Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg.

Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt der

Hohen Medicinischen Facultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

von

Hans Arnsperger,
approb. Arzt aus Karlsruhe.

Jena.
Gustav Fischer.
1896.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg.

Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt der

Hohen Medicinischen Facultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

von

Hans Arnsperger,
approb. Arzt aus Karlsruhe.

Jena.
Gustav Fischer.
1896.

Decan:

Geh.-Rath **Dr. Gegenbaur.**

Referent:

Geh.-Rath **Dr. Arnold.**

170973

STANFORD LIBRARY

Meinem Vater

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/ueberverasteltek0000hans

Die letzte ausführlichere Arbeit über dieses Thema ist nach Zusammenstellung der mir zugänglichen Literatur im Jahre 1884 von Dr. F. Cohn [1]) publicirt. Der Fall, den er beschreibt und an den er seine Ausführungen anschliesst, ist auch im Heidelberger pathol.-anatom. Institut zur Section gekommen und bearbeitet worden. Seit dieser Arbeit sind zwar noch einige Fälle dieses seltenen Processes zur Beobachtung gelangt, aber nur kurze Mittheilungen sind darüber in der Literatur enthalten. Eine genauere Darstellung der Casuistik finden wir in der Arbeit von Poulalion [2]), welche das ganze Gebiet der Knorpel- und Knochenbildung und der Verkalkung im Bereiche des gesammten Respirationsapparates umfasst und eine umfangreiche Literatur enthält. Eine kürzere Zusammenfassung der ausführlichen Arbeit Poulalion's giebt Legry [3]), ohne in dem Abschnitte über Ossification im Lungenparenchym Neues zu bringen.

Der Fall, welcher mir zur Bearbeitung vorlag, ist ein klassisches Beispiel für die als verästelte Knochenbildung in der Lunge bezeichnete pathologische Veränderung, sodass eine eingehende Darstellung und Beschreibung desselben von Werth sein wird. Vom klinischen Stand-

---

[1]) Cohn, Ein Fall von diffuser Knochenbildung in den Lungen. Virch. Arch., Bd. 101, Hft. 1, S. 156, 1885.

[2]) Poulalion, Marius, Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches et la pseudo-phthisie pulmonaire d'origine calculeuse. Thèse, Paris 1891.

[3]) T. Legry, Les pierres du poumon. Arch. gén. de Médecine, 1892, I, S. 337.

punkte hat eine derartige Knochenbildung kaum jemals Interesse, da sie im Leben an und für sich keine subjectiven Symptome macht.

Entweder ist sie, wie auch im vorliegenden Falle, ein ganz zufälliger Sectionsbefund, oder es bestanden während des Lebens Symptome seitens anderer Lungenaffectionen. Post mortem kann dann die Verknöcherung eventuell als Ursache von intra vitam gefundenen Unregelmässigkeiten des physikalischen Befundes, etwa einer auffallenden Dämpfung oder von Nachschleppen, erkannt werden.

Um so grösser ist aber die Wichtigkeit eines derartigen Falles vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus; denn der Process ist nicht nur für die pathologische Anatomie der Lunge von Bedeutung, sondern kann zur Lösung allgemeinerer Fragen beihelfen.

Bei ihm kommt gerade eine Frage, welche uns bei vielen anderen pathologischen Bildungen wieder begegnet, in Betracht, es ist dies die Frage, ob der Process als Geschwulst oder als Entzündung aufgefasst werden soll; ist es eine ossificirende Pneumonie oder ein Osteom?

Die eine wie die andere Ansicht hat ihre Vertheidiger, eine Entscheidung ist bis jetzt noch nicht herbeigeführt. In der Hauptsache beruht dies allerdings darauf, dass auch über die Hauptbegriffe, Geschwulst und Entzündung, noch grosse Meinungsverschiedenheiten herrschen. Um die Stellung des vorliegenden Falles sowohl in dieser Frage als auch gegenüber den bis jetzt beobachteten, gleichartigen Fällen ermitteln zu können, ist es nöthig, eine Uebersicht über die letzteren und über die Ansichten der betreffenden Autoren zu geben. Dabei will ich mich nicht nur auf die sogenannten verästelten Formen beschränken, sondern auch die anderen Bildungen mit umfassen, da auch sie für die Beurtheilung der oben aufgeworfenen Frage von Wichtigkeit sind und, wie wir später sehen werden, ein durchgreifender Unterschied meist nicht besteht.

Da die älteren Autoren[1]) keinen Unterschied zwischen Verkalkung und Verknöcherung machten und auch die verschiedenen Formen des Vorkommens von Verkalkung und Verknöcherung in den Lungen nicht streng trennen konnten, sondern verkalkte und ossificirte Geschwülste, Kalkmetastasen, und wirkliche Knochenbildung miteinander vermischten, kommen sie nicht in Betracht.

Der älteste Fall einer primären Knochenbildung, bei dem die vollkommene Uebereinstimmung mit gewöhnlichen Knochen betont wird, ist der von Rullier.[2]) An den unregelmässigen und rauhen Wänden einer

[1]) Voigtel, Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II, S. 277 f., 1804.

[2]) M. Rullier, Note touchant un très grand nombre de pièces osseuses développés dans le tissu du poumon et paraissant pouvoir constituer ainsi l'espèce de phthisie qu'on nommerait osseuse. Arch. gén. de Méd., Tome V, Juin 1824.

im oberen Lappen der rechten Lunge bestehenden Caverne fanden sich eine grosse Anzahl von rauhen Knochenstückchen von verschiedener Form und Grösse. Im ganzen mittleren und oberen Lappen waren noch eine grosse Anzahl von Knochen anzutreffen, welche, „wie eingepflanzt", dem Lungengewebe durch zartes, röthliches Bindegewebe verbunden waren. Es sind platte Bälkchen, deren abgerundete Ränder unregelmässige Einschnitte den Gefässen und Bronchialzweigen entsprechend zeigten.

Aehnliche Bildungen sind vielleicht die von Krauss [1]) beschriebenen Knochenconcremente in der Nähe von Lungenabscessen. Ganz sicher ist aber der Beschreibung nicht zu entnehmen, ob es sich um wahren Knochen handelte.

Auch der Fall von Browning [2]) stellt eine Knochenbildung in der Wand einer Caverne dar; und da gleichzeitig ein Knochenstück in Pseudomembranen der Pleura sass, hält Browning die Verknöcherung für Folgen einer tuberkulösen Pleuropneumonie. Zahlreiche Knochen im verdickten Lungengewebe im Umkreis von mehreren Centimetern um eine Caverne hat auch Le Diberder [3]) beobachtet. Sie stellten theils kleine Lamellen, theils kleine verzweigte Kanäle dar, zum Theil waren sie vereinigt zu ungefähr nussgrossen Massen, zum Theil isolirt, und bestanden aus wahrem, porösem Knochen, der sich in neugebildetem Bindegewebe gebildet hat, ganz wie sich physiologischerweise Knochengewebe im Bindegewebe entwickelt.

Den Typus der verästigten Knochenbildung in der Lunge hat zuerst Luschka [4]) im Jahre 1856 festgestellt und auf seine Arbeit weisen auch fast alle späteren Autoren zurück.

Im beiderseitigen unteren Lungenlappen war „ein hartes, aber unter dem Fingerdrucke theilweise zerbrechendes, reichlich verästigtes Balkenwerk hindurchzufühlen." Die verästigten Bildungen von einer grössten Dicke von 2 mm bildeten bisweilen Maschenräume, die am meisten noch an die Umrisse der Lungenläppchen erinnerten. „Nirgends zeigte sich ein der Anordnung von Bronchialzweigen und Blutgefässen gleichkommender Verbreitungstypus." Durchzogen wurden alle grösseren und kleineren Knochenstückchen von weisslichen, sehnenartig glänzenden, sehr resistenten rundlichen Bündelchen, an denen die Körnchen gleich Perlen an

---

[1]) Krauss, Knochenconcremente in der Wand eines Lungenabscesses etc. Medicin. Correspondenzblatt des württemberg. ärztl. Vereins, Jahrg. II, 1833, Nr. 21.

[2]) Mr. Browning, Vomica of the lung partially lined with bone. Transact. of the Path. Soc. of London, Tome XIII, 1861/62, S. 25.

[3]) Le Diberder, Ossification du Poumon dans la Phtisie. L'union médicale, 1867, Nr. 83, S. 57.

[4]) H. Luschka, Verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lungen. Virch. Arch., Bd. X, S. 500.

einer Schnur aufgereiht erschienen, sodass diese „in der Bedeutung als Punctum ossificationis den Vorgang des Wachsthums und der endlichen Verschmelzung mit nachbarlichen seinesgleichen zum continuirlichen Röhrengebilde verständlich machte.“ Der inneren Fläche der kanalisirten Röhren haftete an nicht macerirten Stellen in das Lumen des Röhrengebildes hineinragendes, theils structurloses, theils faserig zerfallenes, Fettblasen, freies Fett und Bindegewebskörperchen tragendes Zellgewebe an, was wohl als Beginn einer Markbildung angesehen werden darf.

Die verästigten Massen haben eine Formverwandtschaft „mit tropfsteinähnlichen Bildungen oder kalktuffartigen Incrustationen mit drusiger Oberfläche“; Virchow [1]) vergleicht sie auch mit stalaktitenförmigen Bildungen.

Auch der Fall, den Förster [2]) beschreibt, ist ein typischer Fall von verästigter Knochenbildung. Die Aeste sind theils knöchern, theils bestehen sie aus soliden Fasersträngen, welche mit knöchernen Partieen abwechseln. Die Knochenstücke sind solid, gebaut wie zarter Röhrenknochen, aussen schmale compacte Rinde, innen maschiges Gewebe, in den Maschenräumen Bindegewebe, welches sich in die erwähnten fibrösen Stränge fortsetzen. In der Umgebung der Knochenstückchen ist nur verödetes Lungengewebe zu finden. Auch Förster nimmt an, dass die Verknöcherung nicht mit Gefässen und Bronchien zusammenhängt, sondern dass die Knochenbildung in dem durch neugebildetes Bindegewebe verdickten, interstitiellen Zellgewebe der Lunge vor sich ging.

Buhl [3]) fand im rechten Oberlappen eines an croupöser Pneumonie verstorbenen 58jährigen Mannes eine verästigte Knochenbildung, deren Aeste zum Theil in ein „granulöses, blumenkohlähnliches Kölbchen endeten“. Die grösseren, ästigen Lungenknochen bildeten geschlossene Bogen und verzogene Kreise grösseren oder kleineren Durchmessers.

Auch Boström's [4]) Beschreibung einer verästelten Knochenbildung in der Lunge eines an chronisch käsiger, ulcerirender Pneumonie gestorbenen 65jährigen Mannes zeigt uns das typische Bild. Der rechte Unterlappen ist von zahlreichen, sehr derben Spangen durchsetzt, die besonders an der Peripherie des Lappens sehr zahlreich sind, sehr verschiedene Grösse haben und meist in anscheinend normalem Lungengewebe endigen ohne Fortsetzung in derbere, interstitielle Bindegewebs-

---

[1]) Virchow, Ueber Kalkmetastasen. Virch. Arch., Bd. VIII, Hft. 1.

[2]) Förster, Verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lunge. Virch. Arch., Bd. XIII, S. 105.

[3]) Buhl, Notiz über primäre, ästige Osteome der Lunge. Sitzungsberichte der bayer. Akad. der Wissenschaften zu München, 1867, Bd. II, S. 144.

[4]) E. Boström, Verästelte Knochenbildung in der Lunge. Sitzungsberichte der physikalisch-medicin. Societät zu Erlangen, 1875, 12. Hft., S. 158.

züge. Nach Boström's Auffassung ist die Verknöcherung von den feinsten Bronchiolen, den Alveolengängen und Alveolarcomplexen ausgegangen und breitete sich später weiter aus.

In der neueren Zeit sind die Beobachtungen derartiger Knochenbildungen sehr spärlich.

Die Arbeit von Picchini [1]) hat einen dem später zu beschreibenden Falle sehr ähnlichen zum Gegenstand der Betrachtung. Der Verfasser bespricht auch die klinischen Erscheinungen und kommt zur Ansicht, dass durch die langsame Entwicklung der Knochenbildung eine Anpassung der Lunge an die veränderten Verhältnisse möglich sei und deshalb von Seiten der Lungenknochen keine klinischen Symptome bestanden. Die Section des 67jährigen Mannes ergab die Bestätigung der klinischen Diagnose: Carcinoma hepatis mit Verbreitung in den Retroperitonealdrüsen, in der Pleura, den Lungen und den Mediastinaldrüsen. Ausser den Krebsmetastasen, war makroskopisch an den Lungen keine Veränderung wahrzunehmen. Bei der Palpation fühlte man in beiden Lungen ein Knochengerüst, welches sich vom Hilus gegen die Peripherie zu allmählich ausbreitete. Von Hauptästen gehen viele Verzweigungen ab mit zahlreichen, unregelmässigen rundlichen Verdickungen. Verbunden sind alle diese Knochengebilde durch fibröses Gewebe. Ihre Localisation ist im interstitiellen, besonders dem interlobulären und perivasculären Bindegewebe. Die Knochenbildungen sind fast alle kanalisirt, die Hohlräume sind ausgefüllt mit Markgewebe, aus Fettzellen, Capillaren und Lymphzellen bestehend. Mikroskopisch zeigt das Lungenparenchym die Zeichen der interstitiellen Pneumonie. Ein Befund ist besonders bemerkenswerth. Die eine Knochenbildung hat ein grösseres Gefäss vollständig umschlossen. An den grösseren Gefässen fand Picchini eine Endarteriitis obliterans, und er fragt sich, ob ein ursächlicher Zusammenhang mit der Verknöcherung bestehen könne. Im Allgemeinen fasst er den Process aber auch als Folge einer interstitiellen Pneumonie auf.

Nur ganz kurz sind zwei neuere Fälle beschrieben, der eine von Triboulet [2]), der andere von Cornil. Ersterer fand bei der Section eines an einer Hemiplegie durch einen hämorrhagischen Herd in der Capsula interna gestorbenen 47jährigen Mannes zufällig in den Adhäsionen der Pleura einige kleine, vereinzelte Knochenstückchen und in der Lunge knochenartige Verzweigungen, welche ganz in das Lungenparenchym eingebettet waren und durch die mikroskopische Untersuchung als wahrer Knochen erkannt wurden. Die Trachea und die Bronchien

[1]) L. Picchini, Neoformazione di tessuto osseo nel polmone. Giornale internazionale delle scienze mediche. Napoli 1885.

[2]) Triboulet, M., Ossifications du poumon. Bulletins de la Soc. anatom. de Paris, Jahrg. 1892, S. 340.

höherer Ordnung zeigten keine Veränderungen, die kleineren Bronchien waren starr, hart und zerbrechlich; in den Endverzweigungen war dies nicht mehr der Fall. Eine genauere mikroskopische Untersuchung war noch nicht gemacht, eine genaue Localisation der Knochenbildung und eine Aufklärung über die Bronchialveränderung also unmöglich. Triboulet erinnert nur an die Auffassung Cornil's, der eine chronische, interstitielle Pneumonie als Ausgangspunkt ansieht.

Diese Ansicht spricht Cornil [1]) wieder aus in der kurzen Mittheilung über den Befund von knöchernen Concretionen, welche zwar die dichotomische Verzweigung der Bronchien zeigten, aber wahrscheinlich doch mit den Bronchien nichts zu thun hatten. Genauere Mittheilungen über diese Fälle habe ich nicht finden können.

Den Beobachtungen über verästigte Knochenbildungen schliesst sich eine noch ausgedehntere Form der Verknöcherung an, welche bis jetzt nur einmal beobachtet worden zu sein scheint. Cohn, welcher diesen Fall eingehend behandelt hat, giebt ihr die Bezeichnung diffus.

Unter dieser Bezeichnung hat auch Virchow eine Knochenbildung beschrieben, die er aber als Geschwulst auffasst und die später besprochen werden soll.

Die diffuse Knochenbildung ist nach der Beschreibung von Cohn eine ausgebreitete Knochenbildung, welche den grössten Theil des rechten, oberen Lappens einnimmt, vom übrigen Lungengewebe nicht deutlich abgrenzbar ist, und ab und zu auch in dasselbe mit mehr oder weniger unregelmässigen „öfters ästigen" Ausläufern hineinragt. Der Fall betraf einen 42jährigen Steinhauer, der einmal 3 Wochen lang an einer linksseitigen Brustentzündung erkrankt und nun an einer croupösen Pneumonie gestorben war.

Der Verknöcherungsbezirk ist keilförmig und erstreckt sich, mit seiner Basis den 4 oberen Rippen zugewendet, gegen den Hilus. Die Ränder der Knochenmasse sind nicht glatt und scharf abgegrenzt, sondern gezackt und wie angefressen. Der Durchschnitt zeigt porösen Knochen. Im mittleren Lappen fanden sich einzelne, kleinere, rundliche Knochen und spitzige Gebilde. Die rundlichen Knochenbildungen stellen nach Cohn's Ansicht die Anfänge der Knochenbildung dar, deren Ausbreitung in allen Stufen nach Grösse und Form verfolgbar war. Art und Weise der Verknöcherung und Markraumbildung zeigen nur geringe Abweichungen von dem nachher zu beschreibenden Falle. Der Unterschied dieser sogenannten diffusen Form von den ästigen Knochenbildungen scheint mir im Wesentlichen nur ein gradueller zu sein. Ebenso ist auch die Stellung der als tuberöse Form bezeichneten Knochenbildung. Es werden unter diesem Namen kleine, bis erbsen-

---

[1]) Cornil, M., Concrétions osseuses du poumon. Bulletins de la Soc. anat., Jahrg. 1894, S. 522.

grosse Knöchelchen verstanden, wie sie in manchen Fällen von ästiger Verknöcherung nebenbei auch noch gefunden werden und bisweilen selbständig vorkommen.

Die Fälle von Nusser [1]) und Forget, welche zu dieser Form gerechnet werden, sind wahrscheinlich keine wahren Knochenbildungen, sondern nur Kalkincrustationen; ein scharfer Unterschied wird, wie aus den Beschreibungen hervorgeht, jedenfalls nicht gemacht. Bei dem einen der von Scholz [2]) beobachteten Fälle handelt es sich um eine Rippenexostose. Der andere Fall zeigt allerdings eine tuberöse Knochenbildung, die, wie Poulalion vermuthet, vielleicht durch Verknöcherung eines circumscripten Herdes einer interstitiellen Pneumonie entstanden ist.

Wagner [3]) fand in der Lunge eines 26jährigen offenbar an Herzparalyse gestorbenen Patienten circa 50 sehr kleine bis erbsengrosse theils länglich runde, theils kugelige, ohne Zusammenhang mit Bronchien oder Gefässen stehende Knochen. Sie lagen zerstreut in allen Theilen beider Lungen, waren umgeben von normalem Lungengewebe und enthielten kein Markgewebe; in den Lücken lag vielmehr lockeres, gefässarmes Bindegewebe.

Ganz ähnliche Verhältnisse bieten die von Heschl [4]) gefundenen Lungenknochen. In allen Tiefen der Lungen sassen mohnsamen- bis erbsengrosse, rundliche, maulbeerähnliche, drusige Knöchelchen, welche die Structur des wahren Knochen besassen, inmitten scheinbar ganz normalen Lungengewebes. In jedem Lappen fanden sich 20—25 derartige Gebilde.

Ein interessanter Fall, der in neuester Zeit von 2 italienischen Aerzten [5]) beschrieben wurde, reiht sich diesen Beobachtungen an. Einem 28jährigen Mädchen musste im Mai des Jahres 1894 wegen Synovitis des Kniegelenkes, ausgehend von tuberkulöser Caries der Condylen, das linke Bein im mittleren Drittel des Oberschenkels amputirt werden. Nach einiger Zeit der Besserung erlag die Patientin einer rechtsseitigen Pneumonie, zu der noch ein Recidiv im Amputationsstumpf hinzutrat, und es fanden sich nun bei der Section beiderseits sehr ähnliche Rippenexostosen, links an der Innenfläche der zweiten, rechts an der Innenfläche der dritten Rippe, beide umgeben von einem

---

[1]) Nusser, E., Ueber Knochenconcremente in den Lungen. Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde, Wien, Jahrg. I, 1855, Nr. 32, 34 u. 35.

[2]) Scholz, F., Ueber feste Concretionen in der Lunge. Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde, Jahrg. V, 1859.

[3]) Wagner, E., Zahlreiche kleine Knochen in den Lungen. Arch. f. physiol. Heilkunde, Jahrg. 1859, Hft. III.

[4]) Heschl, Osteoide in der Lunge. Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde, Jahrg. VIII, 1862, Nr. 3.

[5]) G. Brambilla ed A. Montini, Osteomi multipli dei polmoni. Gazzeta Medica Lombarda, Jahrg. 1895, S. 128.

fibrinösen, hämorrhagischen pleuritischen Exsudat, käsiger Herd im rechten Unterlappen, starke Anthrakose der Spitze und zahlreiche Knochenstückchen in beiden Lungen. Links lagen vier Knöchelchen von verschiedener Form theils von der Form eines Zweicentesimistückes, theils von der Form kleiner Kirschkerne unter der Pleura. Die gegen die Pleura sehende Oberfläche war glatt, die der Lunge zugewandte dagegen uneben. Im Gewebe des rechten Unterlappens fanden sich 6 derartiger Knöchelchen in Form von kleinen Platten und viereckigen Nüsschen. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man knöchernes Stroma mit Kanälchen und kleine Höhlen. Ein genauerer mikroskopischer Befund konnte nicht erhoben werden.

Wenn wir diese drei typischen Fälle [1]) der tuberösen Knochenbildung mit den anderen Formen vergleichen, so liegt der Gedanke nahe, dass die tuberöse Form vielleicht den geringsten Grad, die diffuse Form den höchsten Grad eines Processes darstellt, der seine klarste Ausbildung in der verästigten Knochenbildung besitzt. Merkwürdig ist die Beobachtung, dass es sich bei den Fällen der tuberösen Form immer um jüngere Individuen handelt, dass bei den beiden ersterwähnten derartigen Fällen die relative Intactheit des übrigen Lungenparenchyms betont wird. Bei der ästigen und diffusen Form finden wir meist ausgedehntere Veränderungen der Lungen bei Individuen in mittlerem und höherem Alter.

Ob es sich in dem Falle von Port [2]) um die höchste Ausbildung des oben angedeuteten Processes handelt, oder ob die Auffassung Virchow's [3]), der die Knochenbildung als Geschwulst betrachtet wissen will, die richtige ist, ist noch zweifelhaft. Eine 74jährige Pfründnerin, welche nie die geringsten Spuren einer bestehenden Lungenveränderung aufwies, starb nach viertägigem Kranksein an einer Pneumonie. Bei der Section fiel im rechten, überall adhärenten oberen Theil der Lunge eine umfangreiche, knochenartige Härte auf. Diese war verursacht durch ein aus mehreren gegeneinander verschiebbaren Knoten oder Läppchen bestehendes Knochenstück. An der Peripherie der Knochenbildung ragen Zapfen und Knocheninseln in das Lungenparenchym hinein. Neben dem Hauptknoten finden sich im oberen

---

[1]) Nicht zugänglich waren mir folgende zwei Arbeiten:
Hoffmann, C. K., Över osteomen in het longweefsel. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, Amsterdam, Jahrg. 1870, und:
Williams and Johnson, Ossification of a part of the superior lobe of the right lung with a pathological specimen. The Northwestern Med. Surg. Journal, Chicago and Indianopolis 1849—50.

[2]) Port, J., Mittheilung einiger seltener Sectionsbefunde von Greisen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1858.

[3]) Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864/65, Bd. II, S. 102.

Lappen mehrere ganz isolirte Knoten. In die Knochenmasse hinein gehen Gefässe und Bronchien. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass ein compacte Knochenschale ein vielverzweigtes Knochengerüst umschliesst, das theils dünnere, theils dickere Wandungen zahlreicher, von Markgewebe ausgefüllten Höhlen bildet. Das übrige Lungengewebe ist stark schwarz gefärbt, hie und da leicht emphysematös und in der Nähe des Knochenknotens zum Theil einfach verkalkt. Das Knochengewebe ragt in das umgebende Parenchym an vielen Stellen „mit kleinen, rundlichen oder länglichen, manchmal wurmförmigen, hie und da platten und ästigen Vorsprüngen hinein, welche an kleinen fibrösen Fäden und Blättern hängen". Faserzüge und Pigment im Innern der Knochenbalken erinnern noch an das zu Grunde liegende Gewebe.

Der Fall, zu dessen Beschreibung ich jetzt übergehen will, kann ein schönes Beispiel einer typischen, verästigten Knochenbildung in der Lunge abgeben. Da die Knochenbildung in der ganzen Lunge zu finden ist, kann er auch die früher verbreitete, von Buhl bereits bekämpfte Ansicht, dass der Process nur im Unterlappen vorkomme, widerlegen helfen.

Es handelt sich um einen 54jährigen Mann, von Beruf Architekt, der nach den Notizen, die mir Herr Professor Hofmann mitzutheilen die Liebenswürdigkeit hatte, seit dem Jahre 1869 an Tabes dorsalis litt, und schliesslich infolge einer Magenblutung aus einem perforirenden Ulcus rotundum ventriculi starb. Der Patient hatte sich früher luetisch inficirt. Seit dem Jahre 1869 traten Erscheinungen einer Tabes dorsalis auf, zunächst in Gestalt von lancinirenden Schmerzen, später in Gestalt von Ataxie. Pat. wurde mit gutem Erfolg wiederholt mit Suspensionen behandelt. Während er lange Zeit hindurch nur mit guter Unterstützung gehen konnte, war ihm in der letzten Zeit dies sogar ohne Unterstützung möglich. An Beschwerden von Seiten der Lungen soll er nie gelitten haben, auch von sonstigen Krankheiten ist nichts bekannt; etwas Potatorium soll bestanden haben.

Die Section ergab Folgendes:

Verästigte Knochenbildungen in beiden Lungen in Form von starren Röhrchen und dendritischen, steifen, harten Bäumchen und Geweihbildungen. Oedem der Lungen.

Cystitis mit Balkenblase (ganz stark ausgeprägter Typus mit Divertikeln zwischen den Balken). Leichte Prostatahypertrophie. Dilatation der Ureteren, Hydronephrose, rechts mit starker Schrumpfung der Nieren. Blut im Rectum nnd im ganzen Colon und unteren Theil des Dünndarms. Thalergrosses, rundes Geschwür am Pylorus mit frischer Blutung; am Grund Verlöthung mit dem Pankreas, im Grund des Geschwüres Gefässöffnungen. Abplattung des Rückenmarks von vorn nach hinten, am stärksten im Brust-Halstheil. Schwielige und milchige Verdickung der Pia mater und Arachnoides, am intensivsten an der hinteren Seite und in der Mitte über den Hintersträngen. Adhäsionen und vollständige Verwachsungen zwischen Dura und

Pia an der Hinterfläche, am stärksten im Brusttheil, nach oben weit hinauf reichend, im Lendentheil abnehmend. Die Hinterstränge in ihrer ganzen Breite und Ausdehnung zwischen den Hinterhörnern und vom Lendentheil bis Anfang der Medulla oblongata grau oder gelblich grau, durchscheinend und an der hinteren Peripherie eingesunken. Im Pons in der Medianlinie nahe der ventralen Oberfläche in der Ausdehnung einer Linse eine fächerig gebaute Cyste.

An einigen Seitenästen der Arteria basilaris gelbe, ampullenförmige Anschwellungen.

Makroskopischer Lungenbefund.

Der Befund war in beiden Lungen fast genau der gleiche. Die linke Lunge steht mir zur Beschreibung zur Verfügung, während die rechte zur mikroskopischen Untersuchung verwandt wurde.

Die Pleura zeigt über einem grossen Theil der linken Lunge keine starken Veränderungen, überall aber etwas Verdickung. An einigen Stellen hatten Adhäsionen bestanden, die eine etwas stärkere Verdickung zurücklassen. Besonders an der Spitze, und in geringerem Grade am unteren Theile des Unterlappens ist die Pleuraverdickung bemerkenswerth. Sonst sieht man die normale Schwarzfärbung fleckweise etwas vermehrt und eine abnorme Deutlichkeit der Lobularzeichnung, wohl durch Verbreiterung der interlobulären Bindegewebszüge. Die Consistenz der Lunge ist an der Lungenspitze im Bereiche der Pleuraverdickung bedeutend vermehrt, sonst ist sie nicht auffallend vermehrt, bietet aber in einzelnen Theilen natürlich durch das Knochengerüst dem Drucke Widerstand. Direct unter der Pleura finden sich am Oberlappen wie am Unterlappen vereinzelte schwarze Knoten, ca. 10 an Zahl. Die Knoten sind etwa erbsengross, schwarz pigmentirt mit fleckweise gelblichen Stellen, und fühlen sich ungleich hart an. Die Bronchialdrüsen, von denen sich einzelne allerdings durch ihre Grösse und die mehr länglich runde Form deutlich von den erwähnten Knoten unterscheiden lassen, stimmen theilweise in Form, Grösse und äusserem Aussehen mit den Knoten überein, sie zeigen starke Pigmentirung und deutlich vermehrte Consistenz. Auf dem Durchschnitt durch einen der Knoten sieht man eine schmale, äussere Schicht harten, gelblich-weissen Gewebes, das dem Messer keinen besonders starken Widerstand entgegensetzt. Der Kern des Knotens ist stark pigmentirt und im Centrum ist wieder gelbliches Gewebe in Sternform, dünne Streifen in das schwarz pigmentirte Gewebe aussendend. An anderen Knoten besteht nur eine Stelle in der Peripherie in Form eines Keils aus gelblich-weissem Gewebe. Der übrige Knoten ist fast gleichförmig schwarz.

Die Drüsen am Hilus sind auf dem Durchschnitte auch sehr pigmentreich; einzelne lassen starke Bindegewebsvermehrung erkennen, besitzen dann auch vermehrte Consistenz.

Die Gefässe am Hilus bieten normale Verhältnisse. Beim Durchschneiden der Lunge ist an den Stellen, wo keine Knochenbildung sich vorfindet, kein Widerstand bemerkbar, an einzelnen Stellen ist sogar das Gewebe besonders weich. Der Luftgehalt der Lunge scheint nirgends wesentlich verändert zu sein. Das Aussehen des Lungengewebes wird durch stellenweise bedeutendere Entwicklung des Bindegewebes beeinflusst. Das perivasculäre und das peribronchiale Bindegewebe sind verdickt, die interlobulären Bindegewebszüge treten stark hervor, und auch ohne Zusammenhang mit diesen scheinen Bindegewebsanhäufungen vorzukommen. Die Gefässe und Bronchien

selbst lassen sich in das Gewebe verfolgen, zeigen keine Veränderungen und stehen in keiner näheren Beziehung weder zu den erwähnten Knoten noch zur Knochenbildung. Alle bisher beschriebenen Veränderungen zeigen keine regelmässige Localisation, sondern sind über die ganze Lunge zerstreut. Auch die Knochenbildung beschränkt sich nicht auf einen kleineren Bezirk, sondern ist weit verbreitet, wenn auch in verschiedener Stärke. In der Lungenspitze sind nur einzelne Stacheln zu fühlen, die meist in der Nähe der Pleura sich finden. Die mehr centralgelegenen Partieen sind wegen der vermehrten Consistenz schwer durchzufühlen, jedenfalls können es nur vereinzelte Knochenspiesse sein, die dort vorkommen. Nach abwärts werden immer mehr fühlbar. Im mittleren Theile des Oberlappens, besonders unter der Aussenpleura, fühlt man schon grössere Knochenspangen. Dagegen sind im unteren Theile des Oberlappens wieder nur ganz vereinzelte Knochennadeln. Der Unterlappen ist ganz durchsetzt von einem Knochengerüst, das vom Hilus sich verbreitend bis dicht unter die Aussenpleura reicht, ein Gerüst, das im ersten Moment an eine Verknöcherung des Bronchialbaums oder eine Verkalkung der Lungengefässe denken lässt. Bei leichtem Druck auf den Lappen fühlt und hört man das Brechen der kleinen Knochenspangen.

Einzelne der Knochenspangen wurden isolirt. Ihre Entfernung und Trennung vom Lungengewebe konnte nur durch gewaltsames Ausreissen geschehen und immer blieben am Knochen kleine Fetzen von Lungengewebe hängen. Der Zusammenhang war also ein ausserordentlich inniger. Besonders fest hingen die freien Enden der knöchernen Aeste am Lungenparenchym. Dort gehen die Balken in dünne, sehnig glänzende, sehr schwer zerreissbare Bindegewebsfäden über, die ihrerseits mit dem verdickten interstitiellen Bindegewebe überall zusammenhängen, und auch unter sich sind die Knochen vielfach durch derartige Fäden verbunden. Die isolirten Stücke zeigen theils die Form von Stacheln, meist mit etwas verdicktem Ende; oder man sieht von einem etwas verdickten Centrum Strahlen in verschiedener Anzahl abgehen, die oft selbst wieder in Verdickungen auslaufen, auf die Buhl's Vergleich mit „blumenkohlähnlichen Kölbchen" passt.

Der eine Knochen zeigt Bajonet-Form und konnte in einer Länge von $1^1/_2$ cm dargestellt werden. Oft gehen zwei Ausläufer nahe beieinander ab, krümmen sich gegeneinander und bilden so einen mehr oder weniger vollständigen Ring, der durch faseriges Gewebe ausgefüllt wird. Die Stacheln und Aeste sind meist kanalisirt; ein Röhrchen ist so weit, dass man eine Nadel einführen kann, andere sind bedeutend feiner und nur bei Loupenvergrösserung sichtbar. Die dickeren Stellen, die Centra der Verästelung, lassen sich besonders leicht zerdrücken, da sie aus einer sehr dünnen Knochenschale mit grossem Markraum bestehen. Die Innenfläche der Wand ist uneben; denn es entspringen von ihr zahlreiche Vorsprünge und einzelne dünne Zacken, die den Markraum fast ganz durchsetzen. Die Ausfüllung der Hohlräume ist sehr leicht zerstörbar, es ist ein zartes, fettiges, gelbliches Gewebe. Einzelne Knochen zeigen wieder die Gestalt von compacten, dünnen Platten. Die Oberfläche, welche der Pleura zugewandt ist, ist glatt, die der Lunge zugewandte uneben und rauh. Die Farbe der Knochen entspricht vollständig der des gewöhnlichen Skeletknochens.

Mikroskopischer Lungenbefund.

Wie aus der makroskopischen Betrachtung hervorgeht, war das ganze Lungengewebe mit Ausnahme weniger Stellen in verschiedenem Grade Sitz

des Processes. Die mikroskopische Untersuchung wurde deshalb an Stücken vorgenommen, welche jeden Theil der Lunge zu besichtigen gestatteten. An entkalkten Präparaten traten die Verhältnisse sehr schön hervor und es konnte durch verschiedene Färbungen der ganze Process der Knochenbildung in der Lunge zur Anschauung gebracht werden. Die in 4 % Formaldehyd gehärteten Stücke waren mit 5 % Trichloressigsäure entkalkt, hierauf in allmählich verstärkten Alcohol gebracht und in Celloidin eingebettet. Gefärbt wurden die Schnitte nach verschiedenen Methoden. Die schönsten Bilder gab die Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin. Ganz besonders eignet sich die von EHRLICH zur Färbung von eosinophilen Zellen angegebene Methode, saures Hämatoxylin-Eosinglycerin, bei welcher Bindegewebe und Epithel, sowie die Markzellen blau, der Knochen, eosinophile Granulationen etc. dagegen intensivroth werden. Schöne Unterschiedsfärbung giebt auch die VAN GIESON'sche Methode (Hämatoxylin-Pikrinsäure-Säurefuchsin) und die Färbung mit Hämalaun-Eosin (oder Eosinglycerin). Andere Methoden, die angewendet wurden, wie Hämatoxylin-saures Carmin etc. boten keine besonderen Vortheile. Für fast alle Zwecke genügt übrigens einfache Alauncarminfärbung, einfache Hämatoxylinfärbung und besonders die Färbung mit Thionin. Zum Nachweis entkalkten Gewebes wurden die von V. KAHLDEN angegebenen Methoden mit Dahlia, Safranin und Methylgrün angewandt und gaben die gewünschten Resultate.

Das Lungengewebe ist an vielen der untersuchten Stellen nicht besonders stark verändert. Die Alveolen sind meist von normalem Aussehen, die Interalveolarsepta allerdings fast durchweg verbreitert, entweder durch zellige Infiltration oder durch neugebildetes Bindegewebe. Die interlobulären Bindegewebszüge sind ebenfalls verbreitert, zeigen aber an den nicht noch besonders veränderten Stellen das gewöhnliche Aussehen welligen Stromas mit mässigem Zellgehalt. An einzelnen Stellen ist auch das interlobuläre Bindegewebe zellig infiltrirt, und dort, wo interlobuläre Bindegewebszüge zusammenstossen oder in peribronchiale oder perivasculäre Züge übergehen, ist meist eine knotenartige Verdickung durch Anhäufung resp. Neubildung von Bindegewebe vorhanden.

An einigen Präparaten lässt sich eine cirrhotische Verdichtung des Lungengewebes nachweisen, und zwar sieht man, wie das Parenchym der Lunge durch die Ueberhandnahme des Bindegewebes und auch, wie es scheint, durch Compression allmählich verändert wird. Stellenweise ist noch eine Alveolarzeichnung zu erkennen, das Alveolenlumen ist aber stark verkleinert oder vollständig geschwunden, an anderen Stellen ist keine Alveolarzeichnung mehr zu erkennen, die Lunge bietet dort das Bild der Cirrhose. Am ausgeprägtesten zeigt die Lungenspitze diese Veränderung. Eine mehr circumscripte cirrhotische Veränderung stellen vielleicht die bereits beschriebenen subpleuralen Knoten vor, auf die ich nachher noch besonders zu sprechen kommen werde. Die Pleura betheiligt sich an dem cirrhotischen Process ebenfalls. Während man sie an den fast normalen Stellen des Lungengewebes kaum verdickt findet, ist sie gerade dort, wo sich die Cirrhose am deutlichsten zeigt, stark verdickt.

An einzelnen Stellen wieder und zwar besonders subpleural, oder auch in den Zwischenräumen zwischen mehreren, nahe beieinander gelegenen Knochenbildungen ist starke Erweiterung der Alveolen unter gleichzeitiger Verdünnung der Alveolenwände, das typische Bild des Emphysems zu sehen. Es scheint, als ob der Zug der Knochen bei der Athmung eine geringe Bewegungsfähigkeit und dadurch besonders starke Füllung der Alveolen be-

dinge. Andererseits kann aber, da wo Knochengebilde nahe aneinander gelegen sind oder durch Bindegewebszüge gegenseitig fixirt sind, das Gegentheil, eine Cirrhose mit Schwund des Lungenparenchyms eintreten, die wohl durch Compression zu erklären ist.

Alveoleninhalt ist in einigen Präparaten zu sehen und zwar verschiedenartig gestaltete Zellen und Detritusmassen; aber in der grossen Mehrzahl der untersuchten Stücke sind die Alveolen frei von Inhalt und zeigen auch keine weiteren Veränderungen, die auf einen acuten Process hindeuteten. Dass ein chronischer Entzündungsprocess vorliegt, zeigt ausser der Bindegewebsvermehrung und ausser dem Emphysem und der Cirrhose noch die Art der Pigmentirung. Man sieht in den Präparaten zweierlei Pigment, das gewöhnliche schwarze, anthrakotische Pigment und ein gelbes bis braunes Pigment, das jedenfalls als Blutpigment aufzufassen ist und durch Stauung zur Ablagerung gekommen ist. Dieses letztere Pigment liegt ziemlich gleichmässig vertheilt im Parenchym der Lunge, seltener im Innern der Alveolen. Das anthrakotische Pigment ist sehr ungleich vertheilt. Die ziemlich unveränderten Parenchymstrecken weisen auch ziemlich normale Pigmentirung auf, und nur um Gefässe und Bronchien herum wird Aufhäufung von Pigment zu grösseren Flecken beobachtet. Anders an den durch Cirrhose und durch Knochenbildung ausgezeichneten Partieen. Auch hier ist es wieder das peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe, welches stärkere Pigmentirung zeigt; aber ebenso sind das Parenchym, die zellig infiltrirten Septen und das neugebildete Bindegewebe in der Umgebung der knotigen Herde und der Knochenneubildungen ausserordentlich reich an anthrakotischem Pigment, das in seiner regelmässigen Lagerung die Form und die Richtung der Bindegewebszüge andeutet. Die Pigmentirung im Innern der Knoten und der Knochen wird bei deren Besprechung betrachtet werden.

Das Verhalten der Blutgefässe und Bronchien ist im Allgemeinen normal. Die allgemeine Bindegewebswucherung hat, wie gesagt, auch das perivasculäre und peribronchiale Bindegewebe mit ergriffen und beträchtlich verdickt. Die Wand der Gefässe und Bronchien bietet dagegen keine weiteren Veränderungen dar. Auch die Bronchialknorpel, welche an einigen Präparaten untersucht werden konnten, zeigen normalen Befund, insbesondere ist ein Zusammenhang der Knochenbildung mit Bronchialknorpeln absolut auszuschliessen, obwohl ab und zu eine Knochenspange dicht neben einem Bronchus gefunden wird. Die Art und Weise der Knochenbildung lässt aber auch von selbst keinen Zweifel darüber aufkommen, dass an einen derartigen Zusammenhang nicht zu denken ist.

Cohn hat in seinem Falle endarteriitische Processe an den Bronchialarterien gefunden und deutet an, dass ein ätiologischer Zusammenhang dieses Befundes mit der Verknöcherung nicht unmöglich sei; ich habe in meinem Falle keine derartige Veränderung an den Bronchialarterien finden können.

Bei der Schilderung der Knochenbildungen, welchen man fast in jedem Präparat begegnet, möchte ich zunächst deren genauere Localisation feststellen, da in dieser Frage die Angaben der verschiedenen Autoren etwas voneinander abweichen.

Cohn sagt, dass die Verknöcherung in dem interalveolären und perivasculären Bindegewebe vor sich gehe, während das interlobuläre Bindegewebe nirgends ossificatorische Vorgänge zeige. Luschka, der den ganzen Process als die Verknöcherung eines durch eine interlobuläre Pneumonie gesetzten und fibrös gewordenen Exsudates ansieht, legt offenbar den interlobulären Zügen hauptsächlich die Fähigkeit der Verknöcherung bei. Nach meinen

Befunden muss ich meine Ansicht dahin formuliren, dass in meinem Falle sowohl das interlobuläre, wie das interalveoläre Bindegewebe der Sitz der Verknöcherung ist (Taf. VIII Fig. 1), während ich für das perivasculäre Bindegewebe das annehme, was Cohn bezüglich des Verhältnisses der Knochenbildungen zu dem interlobulären Bindegewebe und den Bronchien glaubt; die Verknöcherung reicht manchmal bis dicht an diese Gebilde, sodass eine Unterscheidung, ob deren Verknöcherung vorliegt oder nicht, schwer ist; aber die Anfangsgebilde der Verknöcherung habe ich nie in dem perivasculären Bindegewebe finden können. Diese Anfangsgebilde finden sich vielfach an Confluenzstellen mehrerer interalveolärer Bindegewebszüge und zeigen ihre Wachsthumsrichtung durch Fortsatzbildung in einen, oft auch in zwei interalveoläre Züge hinein an. Die grösseren, verästelten Bildungen haben oft absolut keinen Zusammenhang mit dem interlobulären Bindegewebe; an anderen Stellen kann man dann wieder sehen, wie in einem Zug interlobulären Bindegewebes, der das ganze Präparat durchzieht, 4—5 theils noch compacte, theils schon kanalisirte Knocheninseln sich finden und so das Bild der „perlschnurartigen" Aufreihung, womit dies Luschka treffend verglichen hat, darbieten. Die mannigfaltigen Formen, welche die Knochenbildungen bei der mikroskopischen Untersuchung aufweisen, will ich in der Reihenfolge der Entwicklung beschreiben.

Die ersten Anfänge der Knochenbildung sind die an den Confluenzpunkten der interalveolären Bindegewebszüge oder im interlobulären Bindegewebe auftretenden rundlichen oder länglichen Knoten, welche sich durch verschiedene Färbung vom anderen Bindegewebe unterscheiden. Es sind Züge oder Knoten, je nachdem die Bindegewebszellen in der Längsrichtung einer länglichen Wucherung oder concentrisch geschichtet in runden Herden angeordnet sind. Die Zahl der Zellen ist gegenüber dem anderen Bindegewebe vermindert, und auch die Zellen selbst haben einen veränderten Charakter, der das Neugebildete vom normalen unterscheiden lässt. Während in der Peripherie eines solchen Knotens die rundliche Zellform vorherrscht und auch der Zellreichthum noch nicht stark herabgesetzt ist, gehen die Zellen gegen das Centrum zu allmählich in länglichere Formen über und nehmen an Zahl ab. Die Grundsubstanz zeigt dann nicht mehr die deutliche Faserbildung, sondern hat ein mehr homogenes Aussehen, ist aber noch als Bindegewebe zu erkennen. An manchen dieser Herde zeigt sich nun an irgend einer Stelle eine Veränderung, welche die Umwandlung des Bindegewebes in osteoides Gewebe darstellt. Bei runden Knoten ist es vielfach das Centrum, an länglichen Zügen meist das eine Ende, welches durch veränderte Färbung und Bildung auffällt. Ist vorher noch Structur der Grundsubstanz zu sehen gewesen, sodass sie noch als Bindegewebe bezeichnet werden konnte, so ist sie jetzt vollständig homogen geworden. Diese Veränderung breitet sich von punktförmiger Gestalt zunächst concentrisch um die erste Anlage aus. Die Zellen in der Umgebung dieser Anlage legen sich etwas regelmässiger um den Rand des veränderten Herdes. An manchen Stellen kann man 2—3 Reihen von Bindegewebszellen regelmässig geschichtet, wie das Periost um den Knochen, diese Herde umhüllen sehen. Die Zellen, welche ausgesprochen länglichen Kern haben, werden offenbar durch die Vergrösserung des Verknöcherungsherdes in diesen aufgenommen und nehmen darin allmählich veränderte Gestalt an. Meist werden die Kerne wieder rundlich und bilden um sich eine hellergefärbte Schicht, welche eine Art Kapsel darzustellen scheint. Innerhalb dieser Kapseln kann man bisweilen eine Theilung der Kerne beobachten. Diese Umwandlung in ein Gewebe, welches dem Knochenknorpel gleichgestellt werden muss, führt zur Bildung immer

grösserer Herde, welche oft noch deutlich ihr Wachsthum an ihrer verschiedenen Schichtung erkennen lassen. Gleichzeitig beginnt das Wachsthum nicht mehr concentrisch zu bleiben, sondern die Verknöcherungscentren senden Fortsätze nach einer oder mehreren Seiten aus, deren Wachsthum genau dem beschriebenen gleicht. Nur wenige Herde breiten sich concentrisch aus. So entstehen immer grössere Gebilde, die theils kugelig, theils aber verästelt zwischen dem Lungenparenchym liegen, von dem Alveolenlumen immer durch die Auskleidung der Alveole und eine mehr oder weniger dicke Bindegewebsschicht getrennt. Bei den verästelten Bildungen ist es meist möglich, ihren Ausgangspunkt in einer etwas verdickten Partie zu erkennen. Sowohl die grossen wie die kleinen Knochenbildungen finden sich ebenso häufig in den Partieen, welche nur wenig vom normalen Verhalten des Lungenparenchyms abweichen, als in dem oben beschriebenen stärker veränderten Lungengewebe. Die Umhüllung der Herde bildet oft nur die periostartige Bindegewebsanordnung: oft aber ist auch die bindegewebige Hülle eine sehr mächtige, umschliesst ev. mehrere Herde und entsteht dann vielfach durch Beimischung perivasculären und peribronchialen Bindegewebes. Gefässe scheinen bei der Umwandlung des Bindegewebes in das osteoide Gewebe eine wichtige Rolle zu spielen; denn das übrige Bindegewebe ist wenig vascularisirt, während in der Umgebung der Verknöcherungsherde reichlich gefüllte Capillaren in ziemlicher Anzahl zu beobachten sind. Auch bei der Umwandlung des osteoiden Gewebes in Knochen sind die Gefässe ein wichtiger Factor.

Die Kalkablagerung erfolgt zunächst in dem osteoiden Gewebe, wie durch die erwähnten Methoden zum Nachweis entkalkten Gewebes festgestellt wurde, und verbreitet sich sehr gleichmässig. Die Umwandlung des verkalkten Gewebes in Knochengewebe scheint durch die Thätigkeit der Capillaren zu Stande zu kommen und ist nicht möglich, „wenn vorher nicht Blutgefässe eindringen, deren Aufgabe es ist, die Ernährung des betreffenden Theiles zu modificiren und somit die Combination der Kalksalze mit der Intercellularsubstanz möglich zu machen“.[1]) Diese Organisation, die Umwandlung des verkalkten Gewebes in Knochengewebe lässt sich an der Umbildung der Knorpelzellen in Knochenzellen erkennen, die häufig noch nebeneinander vorkommen und vielfache Uebergänge zeigen.

Die grössten Knorpelzellen verlieren die gleichmässig runde oder länglichrunde Gestalt, werden gezackt und lassen schliesslich an der Peripherie erst nur wenige, später zahlreiche Fortsätze und Ausläufer erkennen. Der Zellkern ist vielfach in den Knochenkörperchen noch zu sehen, vielfach fehlt er auch. Während dieser allmählichen Umwandlung der Zellen beginnt im Centrum des Knochens ein neuer Process, ein Resorptionsprocess, der auch durch die Mitwirkung der Capillaren zu Stande kommt.

Die grösseren Knochenbildungen zeigen alle in ihrem Innern einen Markraum (Fig. 1), der die verschiedenste Grösse und Form haben kann. Ebenso ist die aus lamellös geschichtetem, compactem Knochen bestehende Wand dieser Markräume sehr variabel in ihrer Dicke und umschliesst nicht immer den Markraum in seiner ganzen Ausdehnung. Es drängt sich natürlich zunächst die Frage auf, wie entsteht ein solcher Markraum? Die Anfangsgebilde der Verknöcherung sind, wie erwähnt, vollständig compact. An

---

[1]) Zanda, Ueber die Entwicklung der Osteome der Arachnoidea spinalis. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie, Bd. V, S. 393.

etwas grösseren Knochen, die bisweilen schon ausgebildete Knochenzellen zeigen, sieht man ziemlich im Centrum ein, zwei oder mehrere, den Eindruck einer Höhlung machenden Stellen von kreisrunder Form, ohne Fortsätze, etwas grösser als die Knochenkörperchen. Eine Zelle füllt offenbar die Höhle fast ganz aus. Die Aufklärung zu diesem Bilde giebt ein anderes, rundes, compactes Knochenstückchen, bei dem der Schnitt einen vom Rande des Knochens fast bis zum entgegengesetzten Pol hinziehenden Kanal vollständig eröffnet hat. Sein Lumen ist von einigen Zellen und Fasern ausgefüllt. Ob dieser Kanal auch eine Capillare enthält, also ein echter Havers'scher Kanal genannt werden darf, ist zwar nach dem Befund ziemlich sicher anzunehmen, aber nicht nachzuweisen. Sehr dafür spricht es, dass die den Inhalt des Kanals bildenden Zellen kleine Pigmentkörnchen in sich tragen, sodass sie vielleicht sich in einem das Blutgefäss begleitenden Lymphraum befinden. In anderen derartigen Kanälen war es möglich, Capillaren sicher nachzuweisen.

Neben der Capillare ist in den etwas grösseren Kanälen lockeres Bindegewebe mit zahlreichen Zellen gelagert, das mit dem äusseren Bindegewebe durch die Oeffnung des Kanals in Verbindung steht. Von diesem Stadium an kann man nun alle Grössen und Formen der Markraumbildung übersehen. Einige umfangreichere Kanäle zeigen noch meist ziemlich stark pigmentirtes Bindegewebe als Ausfüllnng. Dann beginnt offenbar durch Umwandlung des Bindegewebes zu Markgewerbe und vieler Bindegewebszellen zu Fettzellen unter Beihülfe der Gefässe am blinden Ende des Kanals die Markbildung und schreitet allmählich gegen die Communicationsöffnung hin fort. Wir finden Stadien, welche die Höhlen hälftig mit Markgewebe und mit Bindegewebe ausgefüllt zeigen. Das Markgewebe besteht aus grossen Fettzellen und zwischengelagerten Rundzellen, besitzt starke Capillarverzweigung und mehr oder weniger grossen Gehalt an anthrakotischem Pigment. Da gerade die kleineren Markräume stärkeren Pigmentgehalt aufweisen als die grösseren, ist entweder anzunehmen, dass das Pigment von dem in Markgewebe umgewandelten Bindegewebe liegen geblieben ist, in seiner Menge nicht durch weitere Zufuhr vermehrt wird, sondern nur mit Erweiterung der Markräume auf weiteren Bezirk vertheilt wird, und so die scheinbare Verminderung zu Stande kommt, oder es ist anzunehmen, dass in den kleineren Markräumen, die wohl jüngeren Knochenbildungen angehören, eine stärkere Saftströmung und damit eine stärkere Zufuhr von anthrakotischem Pigment bestehe als in den späteren Stadien. In der Lagerung des Pigmentes lässt sich keine constante Beziehung zu den Capillaren des Markraumes erkennen. Doch scheint es, dass das Pigment bisweilen im Innern von grossen, runden Zellen liegt.

Eine besonders starke Anhäufung von anthrakotischem Pigment ist öfter an den Communicationsöffnungen und in dem Bindegewebe, welches diese umgiebt. An der entsprechenden Stelle des Markraumes findet man entweder gleichzeitig mit der Pigmentanhäufung oder unabhängig von einer solchen eine besonders starke Anhäufung von Markzellen. Ueberhaupt ist die Vertheilung der Markzellen eine ganz unregelmässige. Ich kann nach dem Vergleich der verschiedenen Präparate nur die Ansicht aussprechen, dass gehäuftes Vorkommen von Markzellen meist mit starker Entwicklung der Capillaren combinirt, an Stellen vorkommt, wo der chronisch entzündliche Process noch am meisten den Charakter der Entzündung trägt und deswegen vielleicht anzeigt, dass die betreffende Knochenneubildung als eine frische, noch nicht lange gebildete und noch in reger Entwicklung befindliche Bildung anzusehen ist. Und damit stimmt auch der interessante Befund, dass gerade

in derartigen Markräumen an der inneren Fläche der compacten Knochenwand grössere Zellen, welche sich nicht so stark wie die Knochenmarkzellen färben, regelmässig wie einschichtiges Epithel aufgereiht vorkommen und das ganz typische Bild der Osteoblasten darbieten. Dass diese sich besonders in der Zeit der Bildung des Knochens vorfinden, das beweist das Vorkommen dieser Osteoblasten am Rande der ganz kleinen Anfänge der Knochenbildung in den fibrösen Knoten, welche später beschrieben werden sollen. Die Knochenfläche, an welcher die Osteoblasten aufgereiht stehen, ist glatt und zeigt keine Lacunen, während an anderen Stellen, wo sich die Osteoblasten nicht vorfinden, bisweilen von Rundzellen ausgefüllte Lacunen zu beobachten sind. An eine Deutung der osteoblastenartigen Zellen als sogenannte Osteoklasten, welche zugleich mit den Gefässen der Resorption dienen, möchte ich deshalb nicht denken.

Nach allen diesen Befunden bieten nun die Vorgänge der Knochenbildung folgendes Bild. Das durch einen chronisch-entzündlichen Process verdickte Bindegewebe wird an besonders dazu geeigneten Stellen durch Veränderung der Grundsubstanz und der Zellen zu einem osteoiden Gewebe gemacht. Das Homogenwerden der Grundsubstanz und die Ausbildung von runden, von einem Hofe umgebenen Zellen lassen dann ein dem Knochenknorpel gleichzustellendes Gewebe hervorgehen. Die Zellen des Knorpels scheinen einer Vermehrung durch Theilung fähig zu sein. Das Gewebe dieses Knorpels wird nun allmählich durch Kalkablagerung in wahres Knochengewebe umgewandelt. Die Umwandlung der rundlichen Zellen des Knochenknorpels in die Knochenkörperchen geht allmählich vor sich, sodass sich alle Stadien von jungen bis zu ganz ausgebildeten Knochenkörperchen beobachten lassen. Auch ein directer Uebergang von verkalktem, osteoidem Gewebe zu Knochen scheint vorzukommen. Das Wachsthum einer derartigen Knochenanlage wird hauptsächlich von dem umgebenden Bindegewebe durch einfache Apposition besorgt. Während ein grosser Theil der ursprünglichen Knochenanlage und zwar der centrale Theil der Resorption durch Gefässeinwanderung anheimfällt, indem sich der Markraum bildet, wird an der äusseren Fläche des Knochens immer mehr von dem sich anschmiegenden Bindegewebe in die Knochenanlage aufgenommen. Das umgebende Bindegewebe, welches nach Art eines Periosts sich anlagert, hat schon homogenes Aussehen und geht allmählich in osteoides Gewebe und durch Verkalkung in Knochen über. Dies Appositionswachsthum prägt sich deutlich in der lamellösen Anordnung, welche die meisten Knochenbildungen aufweisen, aus. Dabei sind die centralen Lamellen immer die, welche das ausgebildetste Knochengewebe haben. Die Zellen des Periosts bieten bereits eine Lagerung concentrisch um die Knochenanlage dar, und werden so in die Lücken der Fibrillen aufgenommen. Dort erhalten sie dann die Form der Knochenkörperchen.

Diese einfache Form des Knochenwachsthums ist wahrscheinlich nicht die einzige, die bei den Knochenbildungen mitspielt. Aus dem Befunde der Osteoblasten muss auch noch auf das Vorkommen complicirterer Vorgänge geschlossen werden, doch scheinen diese nicht in jedem Zustande des Knochens vorzukommen, da sie nur in wenigen Präparaten beobachtet werden konnten. Wie bereits ausgesprochen, macht es den Eindruck, als ob der Knochen, an dessen Innenfläche Osteoblasten auftreten, ein besonders intensives Wachsthum, einen Jugendzustand darbietet Wie weit die Thätigkeit der Osteoblasten geht, kann an den wenigen Stellen, wo sie überhaupt beobachtet werden, nicht festgestellt werden. Ebenso lässt sich nicht entscheiden, welchen Ur-

sprungs diese Osteoblasten sind. Sind sie gebildet aus den bei der Resorption freigewordenen Knochenzellen, sind sie Producte der Knochenmarkszellen oder sind es etwa eingewanderte Zellen, die in Beziehung zum Blute stehen? Am meisten Wahrscheinlichkeit, nach Färbung und Form der Zellen zu schliessen, hat die zuerst ausgesprochene Annahme. Eine Einwanderung der Osteoblasten von benachbarten Skelettheilen her, wie sie Busch annehmen will, ist im vorliegenden Falle nicht gut denkbar.

Das Product aller dieser Wachsthums- und Resorptionsvorgänge sind schliesslich die mehr oder weniger umfangreichen, verästelten Knochenbildungen, welche nicht allein durch Wachsthum, sondern auch durch Verschmelzung mehrerer Bildungen in eine entstehen. Sie lassen daher meist auch mehrere Ausgangspunkte erkennen. Die kleinen Knochen, in denen sich bereits Markhöhlen gebildet haben, wachsen weiter und stossen früher oder später mit benachbarten Knochen zusammen. Der Resorptionsprocess scheint an den Wänden, welche zu gegenseitiger Berührung gelangen, besonders intensiv zu wirken, denn bald bildet sich aus den beiden Markhöhlen eine einzige, in der man als Reste der früheren Scheidewände nur noch isolirte kleine Knochenstücke vorfindet. Dass auch dabei wieder die Capillaren ein grosse Rolle spielen, zeigt das Uebergehen der Capillaren aus einem in den anderen Markraum, selbst wenn erst eine ganz geringe Communications öffnung besteht. So bilden sich Markräume, deren Wand unregelmässig ausgebuchtet ist, hier und da eckige Einsprünge zeigt und, wie es das makroskopische Bild bereits gezeigt hat, aus einer Anzahl grosser und kleiner Einzelräume ' steht. Die Wand der Markräume hat verschiedene Stärke. In vielen Präparaten kann man besonders durch geeignete Färbung die Knochenschalen sogar makroskopisch sichtbar machen, ihre Dicke beträgt bisweilen ca. 1—2 mm, in anderen sind sie wieder makroskopisch kaum erkennbar, etwa von der Dicke eines Haares und bieten dann mikroskopisch einen eigenthümlichen Gegensatz zu der grossen Ausdehnung der Markräume. An einzelnen Stellen sind stärkere Verdickungen zu sehen, vielleicht durch excentrische Apposition oder Resorption, und an diesen Verdickungen wieder der Beginn der Markraumbildung in Gestalt von Havers'schen Kanälen. Bisweilen gehen gerade von solchen Verdickungen noch Fortsätze in anstossende interstitielle Bindegewebszüge hinein, vielleicht die von Buhl beschriebenen „epostosenähnlichen Verdickungen", welche aber hier nicht eine Knochenneubildung, sondern nur das Weiterschreiten des Verknöcherungsprocesses in anstossendes, dafür vorbereitetes Gebiet ausdrücken. So stellt sich das ganze Bild des Knochengerüstes mikroskopisch als eine vielfach zusammenhängende, theils grössere Knochen mit dünner Wand und grossen Markräumen, theils kleinere Knochen mit dicker Wand und kleinen Markräumen, theils ganz compacte Knochen umfassende Bildung dar, welche, ohne eine Regelmässigkeit erkennen zu lassen, im interalveolären oder interlobulären Bindegewebe entstanden ist und noch jetzt die verschiedensten Stufen ihrer Entwicklung erkennen lässt. Nochmals sei betont, dass eine Abhängigkeit ihrer Bildung und Verzweigung von Bronchien und Gefässen auch nach der mikroskopischen Betrachtung absolut negirt werden muss.

Ein anderer interessanter Befund, der eine ganz besondere Localisation des Ossificationsprocesses betrifft, soll jetzt noch einer gesonderten Betrachtung unterzogen werden. In der makroskopischen Beschreibung wurden bereits auffallende unter der Pleura liegende Knoten aus schwarzem Gewebe mit einzelnen hellen Flecken erwähnt. Solche Knoten waren auch Gegenstand der mikroskopischen Untersuchung, um die Fragen zu entscheiden: als was

sind diese Knoten aufzufassen, kommen solche Knoten auch mitten im Lungengewebe oder einzig und allein unter der Pleura vor und was bedeuten die auffallenden hellen Stellen in dem sonst gleichmässig schwarz gefärbten Gewebe? Durch die mikroskopische Untersuchung konnten zahlreiche Möglichkeiten, an die gedacht wurde, ausgeschlossen werden, und nur zwischen zweien war eine Entscheidung nicht möglich. Die Frage ist, ob der Knoten entstanden ist durch den circumscript auftretenden Effekt einer interstitiellen Pneumonie, oder ist der Knoten zu deuten als subpleurale Lymphdrüse mit entzündlich fibröser Entartung? Buhl [1]) erwähnt bei seiner Beschreibung der interstitiellen Pneumonie solcher fibröser, schwarzer Knoten, welche abgetrennt von der cirrhotischen Hauptmasse, einzeln oder multipel vertheilt, vorkommen. Er sagt von ihnen weiter: „Obwohl die Umgrenzungen der schwarzen Knoten scharf umschrieben scheinen, so ist doch der Uebergang in's übrige Lungengewebe, wenn man genauer nachsieht, kein abrupter, sondern sie stehen mit letzterem mit sich verlierenden Bindegewebszügen in Zusammenhang."

Ziegler [2]) spricht in seinem Lehrbuche bei Gelegenheit der Besprechung der Pneumonokoniosen von sogenannten herdförmigen Bronchopneumonien und beschreibt die durch den Staub, namentlich den Steinstaub hervorgebrachten Gewebswucherungen als „zahlreiche fibröse, meist zum Theil schwarz pigmentirte Knötchen und Knoten, welche hirsekorn- bis erbsen- bis kirschkerngross sind und im ausgebildeten Zustande aus concentrisch angeordnetem Bindegewebe bestehen, welches den inhalirten Staub einschliesst". „Grössere Knoten lassen zahlreiche Centren erkennen." Ueber die Aetiologie spricht er seine Ansicht dahin aus, dass der Prozess eine chronisch fibröse Inhalationsbronchopneumonie sei, ein Theil der Knotchen verödete und verhärtete Alveolargangsysteme darstelle, ein anderer aber von den Lymphgefässen aus sich entwickle.

Ist nun schon hier an eine Betheiligung des Lymphgefässsystems an der Bildung solcher Knoten gedacht, so finden wir in einer neuen Arbeit von Heller [3]) eine Beschreibung, welche besonders unseren makroskopischen, aber auch den mikroskopischen Befunden sehr ähnelt. Heller fand, dass subpleural nicht nur die von J. Arnold nachgewiesenen, meist nur mikroskopisch sichtbaren Lymphknötchen vorkommen, sondern dass auch wirkliche Lymphdrüsen (Lymphknoten) und zwar makroskopisch sichtbare, subpleural sich finden. Die subpleuralen Lymphdrüsen, welche in Farbe, Consistenz und Bau mit den Bronchialdrüsen übereinstimmen, werden „bei Sandstaubeinathmung durch chronischen Entzündungsreiz ganz ebenso wie die Bronchialdrüsen mit Untergang der lymphoiden Elemente in derbes, schwieliges Gewebe umgewandelt". Vergleichen wir nun mit diesen Angaben den Befund, den unser Fall darbietet.

In einigen Präparaten, die ich genau durchsuchte, um womöglich Anfangsstadien der Knotenbildung aufzufindeu, sind solche Bindegewebswucherungen zu sehen. Zunächst fand ich in zwei Präparaten Knoten, welche ziemlich weit von der Pleura entfernt im cirrhotischen Lungengewebe liegen. Der

---

[1]) Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München 1872, S. 60.

[2]) Ziegler, Lehrbuch der allgem. Pathologie und der pathologischen Anatomie. 8. Aufl. Jena 1895. II. Bd. Specielle pathol. Anatomie, S. 670/71.

[3]) Heller, Ueber subpleurale Lymphdrüsen. Deutsches Arch. f. klin. Medicin, Bd. 55 (Festschrift für v. Zenker), 1895.

eine zeigt regelrecht kreisförmige Gestalt und lässt zwei ineinander übergehende Partieen erkennen; ein Centrum, welches von einer fast homogen aussehenden Grundsubstanz, unregelmässig gelagerten, verschieden geformten Bindegewebszellen in ziemlich grosser Anzahl und einer geringen Menge anthrakotischen Pigments gebildet wird, und eine Kapsel, welche aus regelmässig concentrisch geschichteten Bindegewebszügen besteht und recht reichlich Pigment enthält. Die Umgebung des Knotens besitzt starke, zellige Infiltration und zeigt durch die strahlenförmige Lagerung des auffallend reichlich angehäuften Pigmentes den Uebergang der interstitiellen Bindegewebszüge in die Umhüllung des Knotens an. Das andere Präparat, welches ein vorgeschritteneres Stadium der Knotenbildung darbietet, zeigt einen Knoten, dessen Inhalt ein zellarmes, keine Zeichnung besitzendes Gewebe ist, welches nur wenig von anthrakotischem Pigment und wahrscheinlich auch Sandstaub durchsetzt ist. Als Sandstaub imponirt eine körnige, selten zusammengeballte Masse; nur mit starker Vergrösserung kann man erkennen, dass diese aus einzelnen Körnchen besteht. Dagegen hat das anthrakotische Pigment viel mehr die Neigung, grössere Klumpen zu bilden. Ein dritter Knoten, der untersucht werden konnte, zeigt in seinen äusseren Schichten eine kapselartige Bindegewebsumhüllung, welche sich dadurch auszeichnet, dass sie bei geeigneter Färbung die Farbe des entkalkten Gewebes resp. keine Farbe annimmt. Nach innen zu folgt dann wieder eine Schicht mit wenig Zellen und fast homogener Grundsubstanz, und das Centrum nimmt eine unentwirrbare Masse Pigment und vielleicht auch Sandstaub ein. Endlich zeigt ein weiteres Präparat zwei derartiger Knoten, einen kleineren von der eben beschriebenen Beschaffenheit und einen ca. erbsengrossen, welcher noch besondere Eigenthümlichkeiten darbietet. Schon in dem an dritter Stelle beschriebenen Knoten liegt an einer Stelle der Peripherie des Kernes an der Innenfläche der Kapsel ein unregelmässig gestaltetes, sehr kleines, nur ca. 3—4 Zellen enthaltendes Knochenstückchen. Solche Knochenbildung finden wir nun auch in dem jetzt zu beschreibenden Knoten (Taf. VIII Fig. 2). Im Wesentlichen entspricht auch dieser Knoten der oben gegebenen Beschreibung, nur reicht der Pigmentkern bis dicht an die deutlich ausgeprägte, zellarme Kapsel heran. An anderen Schnitten von demselben Knoten ist die Pigmentirung nicht so stark und man gewinnt da den Eindruck, dass das zu Grunde liegende Bindegewebe um verschiedene Centra geschichtet, im grossen Knoten kleinere Knoten bildet. Die Kapsel ist auch hier verkalkt gewesen. An einer Stelle der Innenfläche der Kapsel ist ein Stück, vielleicht ein Drittel des Kernes verschwunden und dafür ein eigenthümliches Gewebe aufgetreten (Fig. 2). Zahlreiche Rundzellen, welche Form, Grösse und Färbung der Markzellen besitzen, sind so angeordnet, wie die Alveolenwände der Lungen, doch sind die Lumina, welche diese Zellen umschliessen, viel kleiner als Alveolenlumina. Zwischen den Rundzellen ist reichlich anthrakotisches Pigment angehäuft, welches die netzförmige Zeichnung noch hervorhebt. In diesem Gewebe finden sich sehr stark entwickelte und gefüllte Capillaren. An der Innenfläche der Kapsel liegt nun im Bereich dieser eigenthümlichen Stelle, also in ca. $^1/_3$ der Peripherie, eine platte, dünne, aus mehreren Stücken bestehende Schale, deren Färbung sie von dem umgebenden Gewebe unterscheiden lässt und mit der Färbung des osteoiden Gewebes und des Knochens übereinstimmt. Die Schale liegt der Kapsel meist glatt an, während gegen das Centrum hin ihre Oberfläche Rauhigkeiten und Fortsatzbildungen zeigt. Auch im Innern des Knotens, wahrscheinlich auf dem Boden eines Bindegewebszuges, findet sich eine solche Knochenbildung in Gestalt eines kleinen Knochenstückchens, welches von allen Seiten von dem netzförmigen Gewebe

umgeben ist. Das Vorkommen von Fettzellen an dieser Stelle giebt uns darüber Aufschluss, dass wir das Zellgewebe als Markgewebe auffassen müssen. Das seltene Vorkommen der Fettzellen und die grosse Anzahl der Markzellen und Capillaren sind für junges Mark charakteristisch. Die Knochenschale entsteht durch allmählichen Uebergang des verkalkten Kapselgewebes in Knochengewebe. Eine regelmässige Anordnung der Knochenzellen und eine lamellöse Schichtung ist noch nicht zu erkennen. Die Verknöcherung im Innern scheint aber auch durch die Thätigkeit von Osteoblasten zu Stande zu kommen. Wenigstens sieht man am Rande des kleinen Knochens, welcher noch keine völlig ausgebildeten Knochenkörperchen aufweist, aufgereiht grosse Zellen nach Art der Osteoblasten aufsitzen. Die Knochengebilde und die Verkalkung der Kapsel lassen sich makroskopisch als helle Stelle erkennen.

Aus der ganzen Beschreibung mag man wohl den Eindruck bekommen, als ob die Knoten nur als „cirrhotische Knoten“ aufgefasst werden könnten, und es mag für die zuerst beschriebenen Knoten, welche nachweislich nicht direct subpleural lagen, der Fall sein, und auch bei dem zuletzt beschriebenen Knoten, der einer der schon makroskopisch sichtbaren subpleuralen war, in Betracht kommen.

Um einen Vergleich zwischen den subpleuralen Knoten und den Drüsen möglich zu machen, habe ich einen der ersteren und eine am Hilus sitzende Drüse in unentkalktem Zustande in Formol gehärtet und mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Das Messer fand dabei nur wenig Widerstand, denn in dem betreffenden Knoten war eine Stelle der Kapsel zwar verkalkt, Knochenbildung war aber noch nicht vorhanden. Die Drüse befand sich in dem Zustande vollkommenster fibröser Degeneration und gab das gleiche Bild, wie es die fibrösen Knoten aufweisen. Um verschiedene Centra hat sich concentrisch Bindegewebe geschichtet, welches keine deutliche Faserung mehr zeigt. Diese Anzahl fibröser Knoten wird von einer gemeinsamen Kapsel umhüllt. Die Zellen sind sehr spärlich, nur stellenweise sieht man zwischen den Fasern eine Anhäufung von Rundzellen, welche noch auf das frühere Stroma hinweisen. Der untersuchte, subpleurale Knoten hat, wie gesagt, ziemlich denselben Bau. Eine keilförmige Stelle der Kapsel und des Kerns war verkalkt. Diese Stelle entsprach dem hellergefärbten, makroskopisch beobachteten Fleck.

Auf Grund dieser Befunde ist eine sichere Entscheidung nicht zu treffen; die Möglichkeit aber, dass beide Formen vorkommen, dass die im Parenchym liegenden meist kleineren Knoten cirrhotische Knoten seien, die subpleural befindlichen aber als fibrös degenerirte, subpleurale Lymphdrüsen aufzufassen sind, ist nicht von der Hand zu weisen.

Für die Entscheidung der Frage, ob die Verknöcherung auf Grund einer interstitiellen Entzündung entsteht oder als Geschwulstbildung aufzufassen ist, ist es einerlei, ob die Knoten fibrös degenerirte Lymphdrüsen oder cirrhotische Knoten sind; denn sowohl die Entstehung des einen wie des andern ist nur möglich auf Grund eines chronischen Entzündungsprocesses, der eine Hyperplasie des gesammten bindegewebigen Antheils der Lunge verursacht. Somit ist der Grund, der mich zur ausführlichen Behandlung dieser interessanten Befunde veranlasste, wohl zu erkennen; denn sie bilden eine bisher noch nicht beobachtete Stütze für die Behauptung, dass die Verknöcherung als Ausgang einer chronisch

interstitiellen Entzündung, als „ossificirende Pneumonie“ zu betrachten ist. Cohn hat in seiner Arbeit die Vermuthung ausgesprochen, dass die ästigen Knochenbildungen nicht wie die von ihm beschriebene, diffuse Form einer „auf entzündlicher Basis beruhenden, knöchernen Umwandlung neugebildeten Bindegewebes“ ihre Entstehung verdanke, sondern dass der Verknöcherung eine interlobuläre Pneumonie vorausgehe und erst ihr Product, das neugebildete Bindegewebe theilweise und secundär verknöchert, dass also eine narbige Umwandlung des Lungengewebes der Verknöcherung vorausgehen müsse. Ich glaube aus meinen Befunden entnehmen zu dürfen, dass wenigstens in meinem Falle auch die ästige Knochenbildung sich als eine entzündliche Verknöcherung darstellt. Die Partieen der Lunge, welche im Zustande völliger Cirrhose sich befinden, wo also der Entzündungsprocess schon abgeschlossen ist, zeigen keine Knochenbildung. Die Partieen aber, wo Knochenbildung vorhanden ist, sind noch nicht in Narbengewebe umgewandelt, sondern man sieht überall noch die Zeichen der fortbestehenden Entzündung in allen Stadien. Wir müssen also zwei zeitlich unterschiedene chronisch entzündliche Processe unterscheiden, einen beendeten Process ohne ossificatorische Tendenz und einen noch bestehenden, welcher die Tendenz zur Verknöcherung hat.

Was in ätiologischer Hinsicht für die chronisch interstitiellen Processe verantwortlich gemacht werden darf, bleibt zweifelhaft. Ein früherer, acuter Process ist nach der Anamnese nie vorhanden gewesen; der Beruf des Patienten als Architekt mag vielleicht an eine Staubinhalationskrankheit denken lassen, für welche die cirrhotischen Knoten, gegen welche das Fehlen bronchitischer und intraalveolärer Processe spricht. Vielleicht ist auch die luetische Infection in Betracht zu ziehen, in deren Folge „gewisse productive, fibröse Entzündungen besonders mit interlobulärem und peribronchialem Sitz“ auftreten können. Orth [1]) sagt in seinem Lehrbuch: „In zahlreichen Fällen hat die Bindegewebsneubildung in der Lunge mit intraalveolären Vorgängen gar nichts zu thun, sie ist lediglich das Resultat einer in keiner Weise, weder anatomisch noch ätiologisch specifischen, productiven Entzündung.“

Nachdem ich die Resultate meiner Untersuchungen nunmehr zusammengestellt habe, soll darauf eingegangen werden, wie diese pathologischen Processe sonst beurtheilt werden, wie besonders die bereits beschriebenen Fälle aufgefasst wurden. Fast sämmtliche Autoren stimmen darin überein, dass die Knochenbildung im interstitiellen, sei es interlobulären und interalveolären sei es peribronchialen oder perivasculären Bindegewebe der Lunge vor sich gehe. Nur Boström führt wenigstens die erste Verknöcherung auf die feinsten Bronchiolen, die Alveolar-

---

[1]) Orth, Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie, I. Bd., S. 479 u. 450, Berlin 1887.

gänge und Alveolarcomplexe zurück, und beweist dies durch den Befund von deutlichem, allerdings nicht in normaler Lage erhaltenem, sondern in grösseren Haufen zusammengeballtem Epithel in den ganz feinen, röhrenförmigen Aestchen.

Rokitansky [1]), der früher die von ihm beobachteten, ästigen Knochengebilde auf Verknöcherung der kleinsten Bronchialknorpel zurückgeführt hat, spricht in der 3. Auflage seines Handbuches von einer „Verknöcherung der hypertrophirten, interlobularen Gewebe und ihrer massenhafteren Fortsätze in die Substanz der Lobuli herein zu einem starren drahtähnlichen Gerüste.“ Wie aber fast alle früheren Autoren scheint auch er den Process als eine Altersveränderung, als Resultat der senilen Involution, als regressiven Vorgang aufgefasst zu haben, da er sagt, er habe diese Erscheinung zu wiederholten Malen im linken, unteren Lungenlappen in Individuen vorgeschrittenen Alters mit sehr pigmentreichen, atrophirenden Lungen beobachtet. Luschka hat sich zuerst dahin ausgesprochen, dass der Knochenbildung ein entzündlicher Process zu Grunde liegt. Er hat sich zur Ansicht entschieden, dass die Verknöcherung „den Rest einer interlobulären Pneumonie darstelle, die ein Exsudat gesetzt hatte, welches sich zu fibroiden Verästigungen metamorphosirte, deren äussere Schichten sich im Verlaufe der Zeit zum Theil in Knochengewebe umgewandelt haben.“

Förster lässt es unentschieden, ob die Knochenbildung auf eine Entzündung folgte oder nach einer anderweitig bedingten Verödung des Lungengewebes eintrat. Buhl kommt zur Ansicht, dass es sich in seinem Falle zunächst um eine Verknöcherung des interstitiellen Bindegewebes gehandelt habe, dass aber schliesslich wirkliche Knochenneubildung vorliege, welche sich durch die Unregelmässigkeit der Knochenbildungen, durch mikroskopische epostosenähnliche Verdickungen und durch die Art der Lagerung der Knochenzüge charakterisire. In der schon citirten späteren Arbeit über „Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht“ bezeichnet er [2]) die ästigen Bildungen als „abgebrochenen interstitiellen Bindegewebshypertrophien entsprechend“, während er die diffusen Lungenosteome, die Virchow erwähnt, aus den von ihm beschriebenen, cirrhotischen Knoten hervorgehen lässt. Gerade dieser Fall aber, den Virchow beschreibt, macht noch am meisten den Eindruck, als ob es sich dabei um eine wirkliche Geschwulstbildung handelt, obwohl Port selbst ihn als Ausgang einer chronisch, interstitiellen Pneumonie bezeichnet. Auch die kleinen, die tuberöse Form darstellenden Knöchelchen sind von mehreren Autoren als Entzündungsproducte hingestellt worden. Heschl hält dieselben für die Anfangs-

---

[1]) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie, 3. Aufl., Bd. III S. 80.

[2]) l. c. S. 61.

stufen der verästigten Knochenbildungen, Cohn hat dieselben noch neben seinem diffusen Osteom gefunden und glaubt deshalb, Heschl's Ansicht bestätigen zu können, und beide Formen als ossificirende Pneumonie auffassen zu dürfen. Brambilla und Montini weisen auf das Werk von Bouchard und Charcot hin und stimmen in Bezug auf den von ihnen beobachteten Fall ganz mit der Ansicht dieser Autoren überein, welche die Ossification auch in dem durch chronische Entzündung neugebildeten Bindegewebe vor sich gehen lassen. Auch Cornil[1]) und Ranvier haben diese Auffassung. Ranvier spricht sie bei der mikroskopischen Untersuchung des Falles von Le Diberder aus, wo sich im Umkreis von mehreren Centimetern um eine Caverne Knochenstücke fanden, und diese Ansicht mag für alle derartigen Fälle unbedingte Geltung haben. Cornil erwähnt die Auffassung, welche er mit Ranvier in dem angegebenen Werke ausspricht, bei Gelegenheit der Demonstration des von ihm beobachteten Falles und auch Triboulet schliesst sich dieser Meinung an. Dagegen giebt es auch eine grosse Anzahl Autoren, welche den eigenartigen Process zu den Geschwulstbildungen gerechnet wissen wollen, die sie als Osteome bezeichnen. Orth unterscheidet zwei Arten von Lungenverknöcherung. Er[2]) fand in den durch fibröse Pneumonie entstandenen Spitzenindurationen öfter in die fibröse Bindegewebsmasse eingelagerte Knochenstückchen, andererseits nennt er[3]) unter den Osteomen primäre Knochenbildungen, welche unabhängig von Lungeninduration sind. Thoma[4]) erkennt bei der Betrachtung der Osteome der Weichtheile, welche unmittelbar aus dem Bindegewebe der Organe hervorgehen, an, dass „manche dieser Vorkommnisse sich als Folge von Localerkrankungen verschiedener Art darstellen, so dass sie nicht immer vollständig den autonomen Charakter der Geschwülste wahren". Virchow[5]) bezeichnet aber die Lungenverknöcherungen als „wirkliche Geschwülste mit Knochenstructur", und Ziegler[6]) rechnet sie sowohl in der verästigten, wie in der tuberösen Form zu den Osteomen. Cohnheim[7]) hat die Knochenneubildungen in der Lunge als Stütze seiner Geschwulstheorie betrachtet und sie auf embryonale, unverbrauchte Knorpelreste der Bronchialwände zurückgeführt. Auch Klebs[8]) will bei den wirklichen Knochenbildungen nicht Reizung und

[1]) Cornil et Ranvier, Manuel d'Histologie pathol., Paris 1869, I. Bd., S. 232, III. Bd., S. 676 u. 709.

[2]) l. c. S. 454.

[3]) l. c. S. 486.

[4]) Thoma, Pathologische Anatomie, Bd. I, S. 659.

[5]) l. c. S. 101.

[6]) l. c. II. Theil, S. 713.

[7]) Cohnheim, Allgemeine Pathologie, I, 748.

[8]) Klebs, Die krankhaften Störungen des Baues und der Zusammensetzung des menschlichen Körpers (Allgem. pathol. Morphologie). 2. Theil der Allgem. Pathologie, Jena 1889, S. 691 u. 692.

Entzündung als Ursache anerkennen, sondern die Entscheidung über deren Entstehung offen halten. Er bezweifelt aber überhaupt, ob die Bildung complicirterer Anordnungen des Knochens, das Markgewebe und die Havers'schen Kanäle, in Knochen, welche ohne genetische Beziehung zum Skelet im Bindegewebe entstehen, vorkommen können. Ich glaube durch die Resultate meiner Untersuchungen nachgewiesen zu haben, dass aus dem Bindegewebe der Lunge, bei welchem an eine Beziehung zum Skelet kaum gedacht werden kann, ein ganz complicirt gebautes Knochengewebe hervorgegangen ist. Auch die Möglichkeit der Entstehung von Knochen ohne die Thätigkeit der Osteoblasten muss ich nach meinen Befunden annehmen und glaube auch nicht, dass die Osteoblasten, welche in einigen meiner Präparate zu beobachten waren, von präexistirenden Osteoblasten entstehen, wie Busch [1]) es für alle Fälle annimmt. Klebs [2]) will sogar die heteroplastischen Osteome Virchow's auf skeletogene Entstehung zurückführen und fordert für alle Knochenbildungen den Nachweis der legitimen Abstammung der knochenbildenden Zellen. Dabei deutet er auf Beziehungen zu den Blutgefässen, auf die Rolle von Traumata etc. hin und erwähnt die Möglichkeit, dass der ursprüngliche Zusammenhang mit Knochen des Skelets gelöst wird, und auf diese Weise die Entstehung mancher heteroplastischer Osteome gedacht werden kann. Wenn dieser Einwurf bei der Myositis ossificans oder bei den von Fleischer [3]) beschriebenen Fällen und den parostalen Osteomen Virchow's [4]) noch eventuell in Betracht gezogen werden muss, ist die erwähnte Vermuthung für die Entstehung der Knochenbildungen in der Lunge absolut undenkbar.

Dass in der Lunge auch wahre Knochenbildungen vorkommen, welche als Geschwulstbildungen aufgefasst werden müssen, darüber wird kein Zweifel bestehen, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Fall von Virchow und Port eine solche darstellt. Es kommen rundliche, oft bis faustgrosse Tumoren aus Knochengewebe vor, die nur als ossificirte Enchondrome angesprochen werden können. Auch ossificirte Myxome und Fibrome wurden schon beobachtet. Secundäre, reine Osteome sollen nach den Angaben Orth's [5]) nicht vorkommen. Die secundären, metastatischen Knochengeschwülste in der Lunge sind Osteochondrome und Osteosarcome. Für Metastasen derartiger Geschwülste hat gerade die Lunge eine besondere Vorliebe. So fand

---

[1]) Busch, Die Osteoblastentheorie auf normalem und pathologischem Gebiete. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. IX, S. 59—90.

[2]) l. c. S. 698.

[3]) A. Fleischer, Ueber Knochenneubildung im Bindegewebe. Virch. Arch., Bd. 80, 3. Hft., S. 489.

[4]) l. c. S. 91.

[5]) l. c. S. 488.

Gross [1]) bei einer Statistik über die Sarcome der Röhrenknochen, dass bei Metastasen der Riesenzellensarcome der Röhrenknochen regelmässig die Lunge betheiligt sei, und wie der primäre Tumor seien die secundären Gebilde auch meist verkalkt oder verknöchert. Dieselbe Neigung zu Metastasen in den Lungen zeigen die centralen Rundzellensarcome, die auch in 17 % Verkalkung oder Ossification aufweisen. Auch die Osteoidsarcome, ossificirte Fibrosarcome, haben grosse Neigung zur Bildung gleichartiger Metastasen in den Lungen. Zahlreiche Fälle aller dieser Geschwülste sind in der Literatur zu finden. Auch Dermoidgeschwülste [2]) sind vielfach beschrieben, welche bisweilen Knochen enthalten.

Eine Aufzählung und genauere Betrachtung aller Möglichkeiten des Vorkommens von Knochen in den Lungen würde zu weit führen und kann auch nicht zur Aufklärung über das Wesen der uns besonders beschäftigenden Knochenbildung beitragen.

Dagegen können wir durch Betrachtung anderer derartiger Knochenbildungen, wenn sie auch vielleicht nur in gewissen Punkten der Lungenverknöcherung ähneln, neue Gesichtspunkte für die Beurtheilung unserer Fälle erlangen, besonders da wir vielfach auf die gleichen Meinungsverschiedenheiten stossen, wie sie in Bezug auf die Knochenbildung in der Lunge herrschen.

Im Respirationstractus selbst kommt eine Veränderung vor, welche von vielen Autoren für eine Knochenbildung im Bindegewebe und von einigen auch für eine solche auf entzündlicher Basis angesehen wurde, es ist die schon häufig beobachtete Knochenneubildung in der Trachealschleimhaut. Wegen der Nähe der Trachealknorpel war natürlich von Anfang an der Ausgang der Knochenbildung von diesen neben directer Entstehung aus dem Bindegewebe in's Auge gefasst worden. Wilks [3]), Steudener [4]), Chiari [5]) Ganghofner und Denig betonen besonders, dass sie einen Zusammenhang mit den Trachealknorpeln trotz sorgfältigster Untersuchung nicht haben nachweisen können. Ganghofner [6]) ist der

---

[1]) S. Gross, Ueber die Sarcome der Röhrenknochen. Amer. Journ. 1879, 155, 156. Auszug in: Zur Casuistik der Geschwülste. Jahrbücher von Schmidt, Bd. 203, S. 64, 1884.

[2]) G. Sangalli, Grossa ciste colloidea composta del polmone destro con peli, glandole sebacee e lamine ossee nelle sue pareti. R. Ist. Lomb. di scien. et lett. Rendic. Milano 1888.

Scheuthauer, Beiträge zu den neueren Entwicklungstheorieen der Neoplasmen. Wiener medicin. Presse, 1893, S. 1317,

eventuell Tapie, Epithéliome primitif et Ostéome du poumon. Le midi médicale. Toulouse 1892.

[3]) Wilks, Transact. of the Pathol. Soc. 1857, Vol. VIII, p. 88.

[4]) Steudener, Virch. Arch., Bd. 42.

[5]) Chiari, Wiener medicin. Wochenschrift, 1878, Bd. 28, Nr. 34.

[6]) Ganghofner, Zeitschrift für Heilkunde, 1880, Bd. I.

Ansicht, dass die Knochen sich aus dem entzündlich neugebildeten Bindegewebe der Schleimhaut entwickeln. Denig [1]) beschreibt die Knochenbildung genau so, wie ich sie als Appositionswachsthum der Lungenknochen gesehen habe. „Die Knochenneubildung ist da und dort noch im Fortschreiten begriffen und es zeigt sich, dass die Knochenbälkchen aus Bindegewebe entstehen, deren Grundsubstanz dabei sich verdichtet und Kalkkrümel erhält, während die Bindegewebszellen zu Knochenzellen werden und in zackigen Knochenhöhlen zu liegen kommen."

Eppinger [2]), Heymann [3]), und Hammer [4]) behaupten, dass diese Trachealknochen nur einfach als ossificirte Ekchondrosen aufzufassen seien.

Die neueste Arbeit von Mischaikoff [5]) nimmt einen ganz neuen, aber mehr zu der Ansicht von Hammer hinneigenden Standpunkt ein. Er führt die Knochenbildung auf eine Entwicklungsanomalie zurück. Das als Grundlage der normalen Trachealknorpel dienende Gewebe ist weiter als gewöhnlich in der Wand der Luftröhre ausgebreitet und durchsetzt in Zügen die Schleimhaut; in ihm bilden sich später in grösserer oder geringerer Ausdehnung ebensowohl Knorpel wie an den typischen Stellen der Trachealringe; an die Knorpelbildung schliesst sich ohne eine für uns erkennbare Ursache die Metamorphose in Knochen später an.

Der Process kann also vorderhand nicht als analoger Vorgang der Lungenverknöcherung an die Seite gestellt werden, wenn man nicht für die verschiedenen Fälle verschiedene Aetiologie annehmen will.

Auch die an den Tonsillen [6]) vorkommende Knochenbildung ist auf andere Entstehung, nämlich auf die Bildung aus Resten des 2. embryonalen Schlundknorpels zurückzuführen.

Die nur selten beobachteten, wahren Verknöcherungen der Arterien scheinen eher an Entzündungsvorgänge zu erinnern. Paul [7]) stellt sich den Vorgang in folgender Weise dar: „1. Stadium: Calcareous degeneration, 2. Irritation about these plates from fracture or other injury, leading to inflammatory proliferation, 3. ossification in this young proliferating tissue." Kohn [8]) unterscheidet zwei Arten, die eine als eine Art

[1]) Denig, Ziegler's Beiträge, 1887, Bd. II, Hft. 1, S. 103.

[2]) Eppinger, Pathol. Anatomie des Larynx und der Trachea, 1880, p. 299.

[3]) Heymann, Virch. Arch., Bd. 116, Hft. 2, S. 239, 1889.

[4]) Hammer, Zeitschrift für Heilkunde, 1890, Bd. X, S. 458.

[5]) G. Mischaikoff, Inaug.-Diss., Zürich 1894. (Uebrige Literatur besonders in den beiden letzten Schriften.)

[6]) Deichert, Knorpel- und Knochenbildung an den Tonsillen. Virch. Arch., Bd. 141, S. 435, 1895 (Orth, Festschrift zu Virchow's 50jährigem Doctorjubiläum, Göttingen 1893).

[7]) Bericht über die Sitzung der Path. Soc. of London vom 20. März 1886 im The British medical Journal, 1886, S. 546.

[8]) Kohn, Ueber Knochenbildung an den Arterien. Virch. Arch., Bd. 106, Hft. 2, S. 378, 1886 (Inaug.-Diss., Königsberg).

Callusbildung bei Frakturen der Kalkplatten, die andere als echte Knochenbildung im Bindegewebe.

Die Knochenbildung in den nervösen Centralorganen führt auch Virchow als Folge entzündlicher Processe an. Er sieht die Osteombildungen an der Arachnoidea spinalis, welche, wie Zanda in seiner bereits citirten Arbeit sagt, Aehnlichkeit mit dem Verknöcherungsprocess in den Lungen haben, „als Zeichen krankhafter Reizung der Häute“ [1]) an, und die Knochen der Dura mater sind „irritative Erzeugnisse, [2]) Resultate einer chronischen Pachymeningitis ossificans.“ Auch die seltenen Osteome im Innern des Gehirns entstehen durch Verknöcherung eines „irritativen Productes der Neuroglia [3]) als Ende einer circumscripten Encephalitis.“ Wie diese Bildungen in den nervösen Centralorganen, so sind auch die meisten Knochenbildungen im Auge als Verknöcherung von Bindegewebe auf entzündlicher Basis anzusehen. In dem durch Hyalitis fibrös geschrumpften Glaskörper bildet sich bei Phtisis bulbi bisweilen Knochen. Die Knochenbildungen in der Chorioidea sind nach Virchow [4]) unzweifelhaft Ausgänge einer chronischen Chorioiditis und Brockmann [5]) schildert den Hergang der Ossification als fibröse und dann knöcherne Umwandlung eines durch Entzündung gesetzten Exsudates. Sowohl traumatische Chorioiditis wie idiopathische und syphilitische Iridochorioiditis können die Ursache der Verknöcherung sein.

Mit der Knochenbildung in den Lungen am meisten zusammengestellt wird die Myositis ossificans progressiva und sie hat auch auf den ersten Blick sehr viel Aehnlichkeit mit ihr. Die histologischen Vorgänge bei der mit entzündlicher Schwellung einhergehenden Verknöcherung sind nach Lexer's [6]) Darstellung auch nicht erheblich verschieden von den Befunden bei der Lungenverknöcherung und der bisweilen vorkommende Ausgang des Proliferationsprocesses in Narbenbildung spricht sehr für die von von Dusch und Münchmeyer [7]) angewandte Bezeichnung als Myositis interstitialis. Aber wie von Recklinghausen [8]) erwähnt, umfasst Münchmeyer's Auffassung der Krankheit nicht alle Thatsachen. Denn neben der Verknöcherung des Binde-

---

[1]) l. c. S. 93.
[2]) l. c. S. 94.
[3]) l. c. S. 98.
[4]) l. c. S. 100.
[5]) F. Drake Brockmann, A case of ossification of the choroid. British med. Journal. Jahrg. 1889, I, S. 585.
[6]) Lexer, Das Stadium der bindegewebigen Induration bei Myositis ossificans progressiva. Arch. f. klin. Chirurg., L. 1, p 1, 1895.
[7]) Münchmeyer, Ueber Myositis ossificans progr. Henle's u. Pfeufer's Zeitschrift f. ration. Medic., 1869, III. Reihe, Bd. 34, S. 9.
[8]) v. Recklinghausen, Ueber Myositis ossificans progressiva. Protocolle des Unterelsässischen Aerztevereins (Sitzung vom 25. Januar 1894).

gewebes in und zwischen den Muskelmassen localisirt sich die Knochenbildung auch in dem derberen Bindegewebe der Fascien, Sehnen und intermuskulären Ligamente und zugleich damit treten an den Skelettheilen multiple Exostosen auf. Zur Erklärung dieser Vorgänge hat man eine knochenbildende Diathese angenommen, welche das Skelet des Bewegungsapparates, das intermuskuläre Bindegewebe mit eingeschlossen, befällt. Um aber die Localisation dieser Diathesis ossea in diesem Apparate zu erklären, hat Mays [1]) an eine congenitale Prädisposition gedacht, und Ziegler [2]) drückt diese Anschauung mit den Worten aus, es handelt sich höchstwahrscheinlich um eine Erscheinung, welche in einer besonderen Diathese des Bindegewebes, der Fascien, Bänder und Sehnen begründet ist. Es haben die betreffenden Gewebe bei der Entstehung Eigenschaften erhalten, wie sie sonst nur dem Periost zukommen.“ Diese Auffassung erhält dadurch Unterstützung, dass Pinter [3]) in 27 % sämmtlicher, in 75 % der in letzter Zeit beobachteten Fälle angeborne Missbildungen, meist Mikrodaktylie oder Fehlen einzelner Zehen — und Fingerphalangen, besonders häufig der Grundphalange der grossen Zehe, fand. Eine hereditäre Veranlagung konnte er nicht glaubhaft machen, und so hält er auch eine congenitale Disposition für das Wahrscheinlichste. Einen ganz neuen Gesichtspunkt brachte Nicoladoni: [4]) Er erklärt die progressive, ossificirende Myositis für eine Trophoneurose, welche in ihrem Verlaufe an progressive Muskelatrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln erinnere und vielleicht ihren Sitz im oberen Rückenmarkstheil habe. Auch Kohts [5]) deutet die Möglichkeit des neurotischen Ursprungs an, lässt aber die Entscheidung noch dahingestellt. Fürstner [6]) berichtet über einen Fall, der einige congenitale Missbildungen und zugleich nervöse Störungen darbietet. Am energischsten für die Auffassung der Krankheit als nervöse Störung, als Trophoneurose ist zuerst Schwartz, dann Eichhorst aufgetreten. Schwartz [7]) konnte zwei Fälle aus der älteren Literatur finden, welche mit nervösen Störungen complicirt waren, und berichtet selbst über

---

[1]) Mays, Ueber die sogenannte Myositis ossificans progressiva. Virch. Arch., Bd. 74, Hft. 2, S. 145, 1878.

[2]) l. c. S. 258.

[3]) Pinter, Einige neue Fälle von Myositis ossificans progressiva. Zeitschrift für klin. Medicin, 1884, VIII, S. 154 (Beitrag zur Casuistik der Myositis ossificans progressiva. Inaug.-Diss. Würzburg 1883).

[4]) Nicoladoni, Ueber Myositis ossificans progressiva. Wiener medicin. Blätter, 1878, Nr. 22—24.

[5]) Kohts, Ueber einen Fall von Myositis ossificans progressiva. Arch. f. Psych., XV, 1884.

[6]) Fürstner, Ueber einige seltene Veränderungen im Muskelapparat. Arch. f. Psych., XXVII, 1895.

[7]) E. Schwartz, Ein bemerkenswerther Fall von Myositis ossificans progressiva. Deutsche medicin. Wochenschrift, 1884, Nr. 50, S. 807.

einen Fall von Myositis ossificans progressiva bei einem Tabiker. Eichhorst [1]) beobachtete einen Patienten, welcher ausser der Muskelerkrankung an einem congenitalen Spinalleiden (angeborene Meningocele spinalis, Malum perforans pedis, Sensibilitätsstörungen, Spitzfusstellung des linken Fusses etc.) litt. Er spricht auf Grund dieser zwei Fälle sich dahin aus, dass der Gedanke nahe liege, dass zwischen der Erkrankung des Rückenmarks und dem Muskelleiden ein ursächlicher Zusammenhang bestehen wird, und zwar dass diese ätiologische Verbindung in trophischen Einflüssen des Rückenmarkes zu suchen sei, besonders da bei beiden Kranken noch andere trophische Störungen vorkamen.

Ich will die Verknöcherung der Lungen nicht als Trophoneurose auffassen; aber ich will doch die Thatsache hervorheben, dass in unserm Falle der Lungenprocess auch mit einer Tabes dorsalis allerdings ohne weitere trophischen Störungen complicirt war. In den bisher beschriebenen Fällen war eine derartige nervöse Störung nicht vorgekommen, wir beobachten dieses merkwürdige Zusammentreffen also zum ersten Male.

Die Auffassung Virchow's, [2]) dass das Skelet der eigentliche Ausgangspunkt für die Entwicklung der Myositis ossificans progressiva sei oder, wie es von Recklinghausen ausdrückt, dass die erste Bildung der Verknöcherung von der periostealen, osteogenetischen Schicht des zugehörigen Knochens in irgend einer Weise herzuleiten ist, vermindert natürlich die Vergleichspunkte zwischen Myositis ossificans progressiva und der Knochenbildung in den Lungen bedeutend.

Denn wir können die Knochenbildung in den Lungen nicht vom Skelet herleiten, auch zur Annahme einer Diathesis ossea, einer congenitalen Prädisposition liegen keine Veranlassungsmomente vor. Ebensowenig können wir aber von einer Entwicklungsanomalie, einer Keimverlagerung oder von ossificirten Ekchondrosen, wie solche die ersten der zum Vergleich beigezogenen Knochenbildungen aufweisen, reden.

Die einfachste Deutung der Knochenbildung, welche die sichtbaren Processe, chronisch interstitielle Entzündung und Knochenbildung auf Grund des entzündlich neugebildeten Bindegewebes in einen zusammenhängenden Process zusammenfasst, wird also wohl die Auffassung des Vorganges als chronisch interstitielle, ossificirende Pneumonie sein.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimerath Prof. Arnold für die Ueberlassung des Falles und die liebenswürdige Unterstützung meinen innigsten Dank auszusprechen.

---

[1]) H. Eichhorst, Ueber die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkskrankheiten. Virch. Arch., Bd. 139, Hft. 2, S. 193, 1895.

[2]) Virchow, Myositis ossificans progressiva. Berliner klin. Wochenschrift, Bd. XXX, 1894, Nr. 32.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Vergrösserung = 45. Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Verästelte Knochenbildung in der Lunge. Dieselbe enthält zwei Markräume, welche von Fettzellen, Capillaren und Markzellen ausgefüllt sind. Das umgebende Lungengewebe zeigt verdicktes interstitielles Bindegewebe mit vermehrtem Zellgehalt.

Fig. 2. Vergrösserung = 21. Hämatoxylin-Eosinglycerin-Färbung. Schnitt durch einen der beschriebenen subpleuralen Knoten. Die Kapsel zeigt die Färbung des entkalkten Gewebes. An der Innenfläche der Kapsel ca. in der Hälfte des Umfanges sind dunkler gefärbte schmale Streifen, welche die Anfänge der Knochenbildung darstellen. Das Innere des Knotens wird ausgefüllt durch pigment- und zellreiches Markgewebe und eine fast homogene, pigmentreiche Masse, welche wohl durch derbes, fibröses Gewebe gebildet wird.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a/S.

Fig. 1.

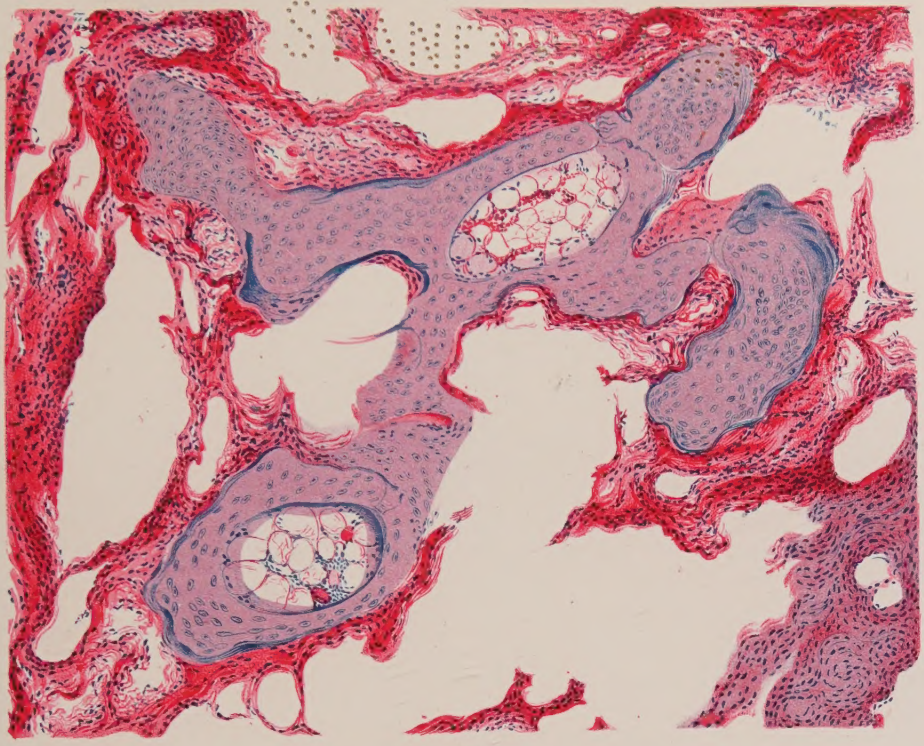
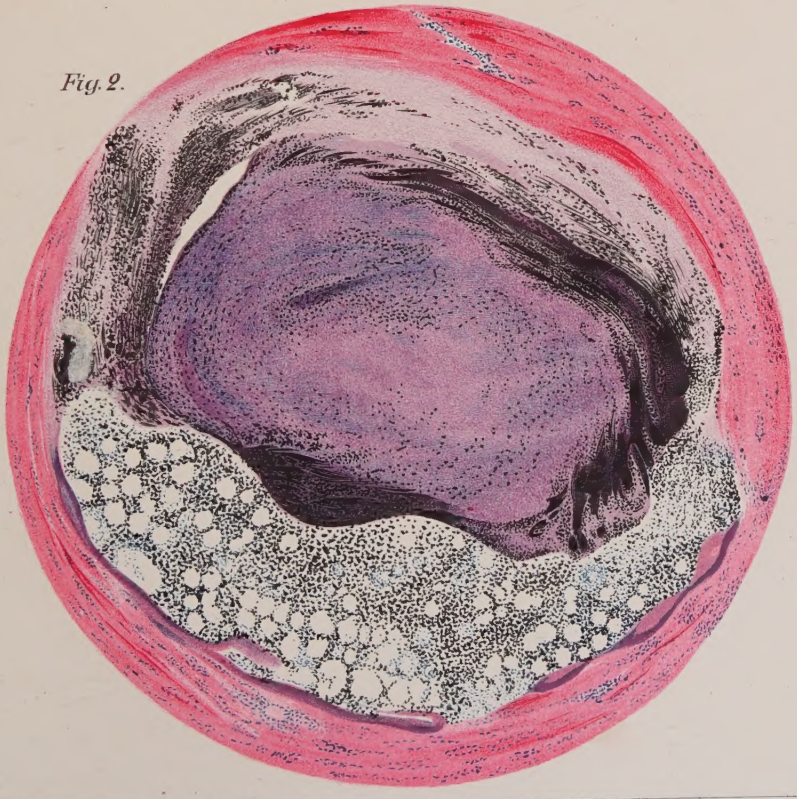


Fig. 2.



STANFORD LIBRARIES